

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 83

Travail de la Clinique du Professeur BARD

DES CIRCULATIONS ARTIFICIELLES
ÉTUDE DE LA VITESSE
DE L'ONDE PULSATILE
DANS UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Janvier 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges de ROISSARD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à LYON (Rhône), le 20 Décembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CIRCULATIONS ARTIFICIELLES
ÉTUDE DE LA VITESSE DE L'ONDE PULSATILE
DANS UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 83

Travail de la Clinique du Professeur BARD

DES CIRCULATIONS ARTIFICIELLES
ÉTUDE DE LA VITESSE
DE L'ONDE PULSATILE
DANS UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 11 Janvier 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges de ROISSARD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

né à LYON (Rhône), le 20 Décembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie	
--------------------	--

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THIEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

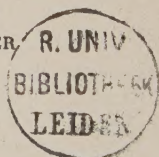
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BARD, président; THÉVENOT Lucien, assesseur;

CORDIER et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma profonde
affection.

A MA FEMME

En hommage d'infinie tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS

AUX MIENS. A MES AMIS

A MES CAMARADES MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD,
Professeur de Clinique Médicale

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER,
Chef de Clinique Médicale

Dont les conseils précieux nous ont
été d'un très grand secours.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER,
MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE,
MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE,
MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES CIRCULATIONS ARTIFICIELLES
ÉTUDE DE LA VITESSE DE L'ONDE PULSATILE
DANS UNE CIRCULATION ARTIFICIELLE

INTRODUCTION

L'histoire des découvertes médicales depuis l'époque où l'expérimentation a été définitivement introduite en médecine, montre que, pour qu'un fait physiologique soit retenu et compris, il faut que le laboratoire ait pu le reproduire aussi exactement que possible, en se plaçant dans les meilleures conditions nécessaires à sa comparaison *in vivo*. Toute la physiologie, en particulier, repose essentiellement sur des données expérimentales. Le problème de la CIRCULATION DU SANG, qui y occupe une si grande place, n'a pas manqué, depuis le siècle dernier, de susciter de très nombreux travaux et notre époque est riche en expériences précises à cet égard. Nous évoquerons plus loin l'œuvre des MAREY, des FRÉDÉRIK, des CHAUVÉAU, des FRANÇOIS-FRANK, mais nous tenons de suite à déclarer que c'est sur les travaux de MAREY que nous nous sommes principalement appuyés, reprenant certaines de ses expériences et les vérifiant.

L'idée des circulations artificielles n'est pas nouvelle et l'on trouve de nombreux appareils réalisant au laboratoire le schéma de la circulation du sang. Ces appareils vont du simple au complexe ; certains d'entre eux, comme celui de SANDERSON ou de FRÉDÉRIK, s'occupant presque uniquement de la reproduction du moteur central, le cœur ; d'autres, comme celui de MAREY, reproduisant tous les détails de la circulation périphérique. C'est par leur emploi qu'ont pu être étudiées et mises au point les idées de Pression, de Vitesse du sang, problèmes complexes qui nécessiterent tant de travaux.

Le problème de la Vitesse du sang en particulier ne doit pas être sacrifié à celui de la Tension artérielle. Les deux phénomènes sont intimement liés et tout changement qui survient dans la modalité de la circulation retentit également ou différemment sur eux. Connaissant leurs variations directes ou inverses, l'on peut remonter à la nature, au siège de la cause de ces variations, tant cliniquement qu'expérimentalement.

Certes, les réalisations pratiques de cette expérimentation sont difficiles et ingrates, et nombreuses sont les expériences qu'il faut recommencer, lorsqu'on veut arriver à un résultat positif. Nous nous sommes efforcés de ne donner dans cet ouvrage que des conclusions expérimentales sûres et plusieurs fois vérifiées.

Pour ces expériences, nous nous sommes servis de l'appareil du Docteur Barbier, dont on trouvera plus loin la description et l'histoire des modifications suc-

cessives qu'avec lui nous y avons apportées. Nous nous sommes attachés à la mesure de la vitesse de l'onde pulsatile en en faisant varier les éléments périphériques, tout en maintenant constantes les causes de sa production centrale.

Mais, comme du reste il nous arrivera de le répéter plus loin, les résultats que nous avons obtenus par cet appareil ne peuvent, dans certains cas, se superposer exactement aux phénomènes que l'on observe sur le vivant. Entre l'expérimentation telle que nous l'avons réalisée et les faits que l'on étudie *in vivo*, existe l'élément vital et par suite toutes les réactions qui en sont les conséquences au point de vue physiologique, réactions et influences que nous n'avons pu étudier sur notre circulation artificielle. Mais, malgré ce profond écart, il existe cependant des points communs de ressemblance aboutissant en définitive à un certain parallélisme ; c'est sur ce parallélisme seul, on le comprend, que pouvaient porter nos expériences, et leurs conclusions peuvent, nous le croyons, s'appliquer aux faits cliniques et physiologiques, tout au moins au niveau de leur point de départ.

Cette étude se divisera en deux parties. Dans la première, nous examinerons et nous décrirons les divers appareils de circulations artificielles qui nous ont précédés et nous y joindrons la description de celui que nous avons employé.

Dans la deuxième, nous étudierons rapidement les théories qui ont été faites sur la *Vitesse de l'onde pulsatile* et nous donnerons nos expériences person-

nelles, en y ajoutant enfin quelques considérations d'ordre physiologique et clinique.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Docteur BARBIER, qui nous indiqua cette étude et dont les conseils ne nous ont jamais fait défaut ; Mlle CORTIN, qui a bien voulu nous prêter son précieux concours pour l'enregistrement graphique de nos expériences ; enfin M. H. BÉNASSY, qui a déterminé et dirigé l'exécution de nos appareils et dont l'aide affectueuse nous a été particulièrement sensible.

I^{re} PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Le passé des Circulations artificielles

L'analogie du cœur, organe central de la circulation humaine, avec un système moteur a été faite depuis longtemps. Cette comparaison a autorisé la création d'appareils imitant les mouvements cardiaques et munis d'une véritable circulation périphérique, formée par des tubes de caoutchouc ou de verre. L'utilité de ce mode d'expérimentation, qui constitue les CIRCULATIONS ARTIFICIELLES, a été démontrée par les résultats qu'elle donna. En effet, l'on put reproduire à l'aide de ces appareils les phénomènes que l'on constatait chez l'homme, phénomènes soit physiologiques comme le pouls, sa forme, ses caractères divers (dicrotisme en particulier), soit pathologiques, comme le prouvent les tracés de MAREY, produisant

sur son cœur artificiel des modifications réalisant par exemple l'insuffisance aortique et constatant sur le tracé de la courbe du pouls qu'il enregistrait en même temps, les mêmes altérations de forme que celles que l'on trouve chez le malade. L'explication mécanique, en quelque sorte, de ces faits, peut en être donnée d'une façon schématique, et on peut l'appliquer exactement à la compréhension des symptômes cliniques. La méthode des circulations artificielles a, par là-même, une valeur incontestable et nombreux sont les troubles constatés au lit du malade qui ont été reproduits d'abord par elle, puis interprétés.

Laissant systématiquement de côté les appareils qui ont pour but de reproduire la forme et les dispositions des cavités cardiaques, de façon à en faire comprendre le mécanisme physiologique, nous décrivons uniquement les appareils dits de « *Circulations artificielles* », qui forment, selon le mot de MAREY, un « *schéma de la Circulation* » et avec lesquels on peut se poser, pour chercher à les résoudre, les principaux problèmes de la circulation humaine.

De très nombreux appareils ont été imaginés et construits de tous temps. Leur ressemblance commune est de présenter un moteur central, plus ou moins complexe, et une circulation périphérique formant soit un cycle fermé, c'est-à-dire venant se terminer au niveau du moteur central, le cœur, et se continuer par lui, soit un cycle ouvert et allant alors se déverser en un point autre que le cœur.

Nous examinerons les principaux de ces appareils

en en donnant une description schématique et en indiquant pour chacun d'eux les résultats qu'ils ont fournis.

1° *Appareil des frères Weber*

Le premier en date paraît être celui des FRÈRES WEBER, dont on trouve la longue description dans les ouvrages de MAREY, de LANDOIS, de FRÉDÉRIK, etc.

Cet appareil se composait essentiellement d'un intestin de chèvre dont les deux extrémités se rejoignaient. En deux points de l'intestin, distants d'entre eux de 20 à 30 centimètres environ, on interposait deux valvules s'ouvrant dans le même sens. La partie motrice, reproduction du cœur, était représentée par la portion de l'intestin comprise entre les deux valvules. En un autre point, on intercalait une éponge qui, nous allons le voir, figurait le système capillaire. Enfin l'ensemble de l'appareil était rempli d'eau.

Comment fonctionnait cet appareil qui, on le voit, était rigoureusement schématique ? Par une pression exercée sur la portion cardiaque, on établissait un courant de circulation allant d'une valvule à l'autre. Ce courant soulevait d'abord la première valvule, qui représentait la valve aortique, et arrivait au niveau de l'éponge dans les mailles de laquelle le liquide filtrait en quelque sorte, puis repartait et arrivait finalement à la deuxième valvule. Le cycle était fini et pouvait ainsi par des pressions répétées se reproduire indéfiniment.

Toutes les portions de l'arbre circulatoire étaient ainsi figurées. Nous avons vu ce qui représentait le

cœur. La portion de l'intestin comprise entre la première valve aortique et l'éponge représentait le système artériel. Cette éponge elle-même tenait lieu de capillaires. La deuxième portion qui en partait et se terminait à la deuxième valve figurait le système veineux. Enfin, cette troisième valve elle-même constituait la mitrale.

Cet appareil si simple, si schématique qu'il fût, a cependant permis de noter, sinon d'étudier des phénomènes capitaux. Les frères Weber, en effet, constataient :

a) *La formation de deux tensions*

Une première tension dite « *grande tension* », au niveau de la partie artérielle.

Une deuxième dite « *petite tension* », au niveau de la partie veineuse.

b) Une deuxième observation fut faite. On constata qu'en arrivant à l'éponge, il y avait arrêt de la pulsation et qu'avant même l'apparition de ce phénomène, on notait le *ralentissement de la vitesse de l'onde pulsatile*.

Ces observations correspondent aux faits que l'on a trouvés sur le vivant : forte tension au départ du cœur et jusqu'aux capillaires — faible tension dans le système veineux. Enfin, ralentissement de la circulation au niveau de la terminaison des artériolles et de leur continuation avec les capillaires artériels.

2) *Appareil de Frédérik*

Tel fut l'un des premiers appareils de Circulations artificielles. Il nous faut mentionner maintenant l'appareil qui servit aux expériences de FRÉDÉRIK.

Cet appareil se composait essentiellement d'un réservoir dont la partie inférieure donnait naissance à un tube sur lequel était intercalée une poire de caoutchouc. L'ensemble de ce système constituait successivement l'oreillette et le ventricule. L'appareil moteur était réalisé par la poire et se continuait par un tube élastique qui, se ramifiant, se terminait par des tubes de verre effilés en forme de cônes, représentant les artères et les capillaires.

L'appareil de Frédérik a permis d'enregistrer de nombreux tracés par la méthode aérienne. On ne pouvait que lui reprocher l'absence de valvules, fait qui, du reste, fut modifié par la suite.

3) *Appareil de Frédérik et Nuel*

En effet, FRÉDÉRIK et NUEL construisirent bientôt un appareil identique au précédent, mais ils ajoutèrent deux valvules en caoutchouc respectivement placées en amont et en aval de la poire.

Ce dernier appareil servit plus particulièrement à examiner les variations que peut donner aux ondes pulsatiles la présence d'un tube élastique ou non. Les conclusions furent du reste analogues à celles que MAREY institua également à cet égard.

4) *Appareil de Gad*

Un appareil plus compliqué fut celui de GAD. Il était basé sur le principe d'une circulation ininterrompue d'eau dans un cœur de bœuf. C'était là un appareil beaucoup plus rapproché de la vérité physiologique que les précédents, mais il faut remarquer

que Gad employait un cœur anatomiquement préparé et non une simple poire de caoutchouc, comme Frédérik. L'ingéniosité du système était extrême. Le cœur, en effet, était muni sur ses parois de fenêtres transparentes à travers lesquelles on pouvait suivre le jeu des valvules auriculo-ventriculaire et aortique. Une lampe à incandescence éclairait l'intérieur du ventricule.

L'eau arrivait d'un réservoir par un tube élastique qui se terminait dans l'oreillette. Du ventricule partait un deuxième tube figurant l'aorte, qui se déversait lui-même dans le réservoir initial. Enfin, la motricité était produite au moyen d'une poire munie d'un tube allant dans l'oreillette. L'air insufflé suffisait pour provoquer le mouvement de l'eau de l'oreillette dans le ventricule et de celui-ci dans le réservoir.

Gad a, à l'aide de son appareil, porté le champ de ses investigations surtout le jeu des valvules, mais il a publié aussi des tracés concernant les variations de Pression au niveau du système artériel.

5) *Appareil de Landois*

Nous citerons rapidement l'appareil de LANDOIS composé d'une poire de caoutchouc se continuant par un tube élastique ou non, et reliée d'autre part à un manomètre à mercure, les appareils de VON TRAÜHOFF, de RUTHERFORD, pour en arriver à l'appareil de SANDERSON (1884).

6) Appareil de Sanderson

Celui-ci se composait d'un tube de verre d'un assez gros calibre, fermé à sa partie supérieure, et représentant le cœur. L'eau arrivait amenée par un tube élastique à la partie inférieure du cœur artificiel et s'en écoulait par un autre tube situé en regard du premier et se divisant plusieurs fois. Une valvule était située au niveau de la partie centrale de chaque tubé. Un levier permettait d'obtenir simultanément l'occlusion d'un tube par abaissement de la valvule en même temps qu'il libérait l'entrée de l'autre tube en élevant la valvule correspondante. Le liquide amené dans le cœur par le seul effet de la pesanteur, en était chassé par la compression de l'air contenu dans ce cœur, lors de l'obturation d'un tube à l'aide du levier. Ainsi s'établissait un courant liquidien intermittent.

Signalons enfin que des pinces hémostatiques installées sur les bifurcations du tube artériel produisaient des variations connues de débit périphérique.

SANDERSON, FOSTER et BRUNTON, dans leur « *Traité de Physiologie* », ont donné les tracés obtenus à l'aide de cet appareil au moyen du sphygmographe de Marey. Ils le constatent eux-mêmes et nous avons pu le vérifier, ces tracés rappellent de très près ceux du pouls humain.

C'était là un gros progrès fait dans l'étude des circulations artificielles. Mais ce progrès fut encore accru et ce fut là l'un des points de l'œuvre de MAREY.

7) Appareil de Marey

Des nombreux appareils de circulations artificielles construits par ce physiologiste, nous citerons rapidement le premier d'entre eux reproduit dans tous les traités de Physiologie, et destiné à prouver que, dans un tube élastique le débit est plus considérable que celui obtenu à l'aide d'un tube rigide, et qu'en outre l'écoulement est continu dans le premier, discontinu dans le deuxième, lorsqu'on produit des compressions alternatives au niveau de leur point commun de bifurcation.

8) Appareil de Marey : le Schéma de la Circulation

L'appareil qui servit à MAREY pour la reproduction artificielle des phénomènes physiologiques de la Circulation du sang, se composait de deux ampoules de caoutchouc épais situées l'une au-dessus de l'autre et communiquant entre elles. De l'eau était amenée dans l'ampoule supérieure figurant l'oreillette et passait dans l'ampoule inférieure représentant le ventricule. Elle s'en échappait par un tube élastique tenant lieu d'Aorte. Deux valvules étaient disposées l'une au point de communication inter-auriculo-ventriculaire, l'autre figurant les sigmoïdes aortiques.

La compression était produite par le système suivant : l'ampoule ventriculaire était hermétiquement enfermée dans un ballon de verre communiquant avec une poire élastique. L'air insufflé par cette poire produisait la compression ventriculaire, réalisant ainsi

la systole du ventricule, et provoquant l'expulsion du liquide intra-ventriculaire, déterminant par là-même le sens du courant.

Plus tard, MAREY perfectionna encore son appareil. Il enferma séparément oreillette et ventricule dans un filet dont les mailles étaient reliées à des cordelettes se terminant sur un ressort à boudin. On exerçait une traction sur ce ressort au moyen d'un volant portant sur son grand axe une came excentrique. Ainsi on pouvait à la fois régler l'élasticité du cœur en resserrant plus ou moins le filet — on pouvait faire varier séparément les deux vitesses de contraction auriculaire et ventriculaire. On exerçait ainsi une véritable action sur la tonicité des parois de l'oreillette et du ventricule.

Nous ne pouvons mentionner ici les expériences que MAREY institua à l'aide de son appareil. Ce serait étudier l'œuvre immense de l'illustre physiologiste sur la Circulation du sang. Qu'il nous soit simplement permis de rappeler, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que ce sont quelques-unes de ces expériences que nous avons reprises et vérifiées.

CHAPITRE II

Du cœur artificiel que nous présentons

Avant l'appareil actuel qui nous a servi dans nos expériences, le Docteur Barbier avait imaginé un autre appareil dont le but était d'étudier la forme de la pulsation et en particulier de rechercher si les modifications qu'on donnait à cette pulsation au départ se retrouvaient à la périphérie. L'application principale en était l'étude du *pulsus tardus* ou *pouls anacrote*.

Schématiquement, cet appareil se composait d'une soufflerie Enéma munie de deux tubes abducteur et et adducteur. Un levier du deuxième genre comprimant la soufflerie en constituait le système moteur. Sous le levier se trouvait un ressort, si bien qu'au début de la pulsation, l'opérateur ne comprimant que la poire produisait une secousse rapidement ascendante ; puis le levier appuyait dans un deuxième temps sur le ressort et la pulsation, de par cette résistance, tout en continuant son ascension, présentait

une forme plus horizontalement ascendante, de telle sorte que le sommet de la pulsation retardât sur la base, phénomène caractéristique du pouls anacrote.

Mais cet appareil, trop schématique, présentait plusieurs inconvénients :

a) Irrégularité de la manœuvre, purement humaine ;

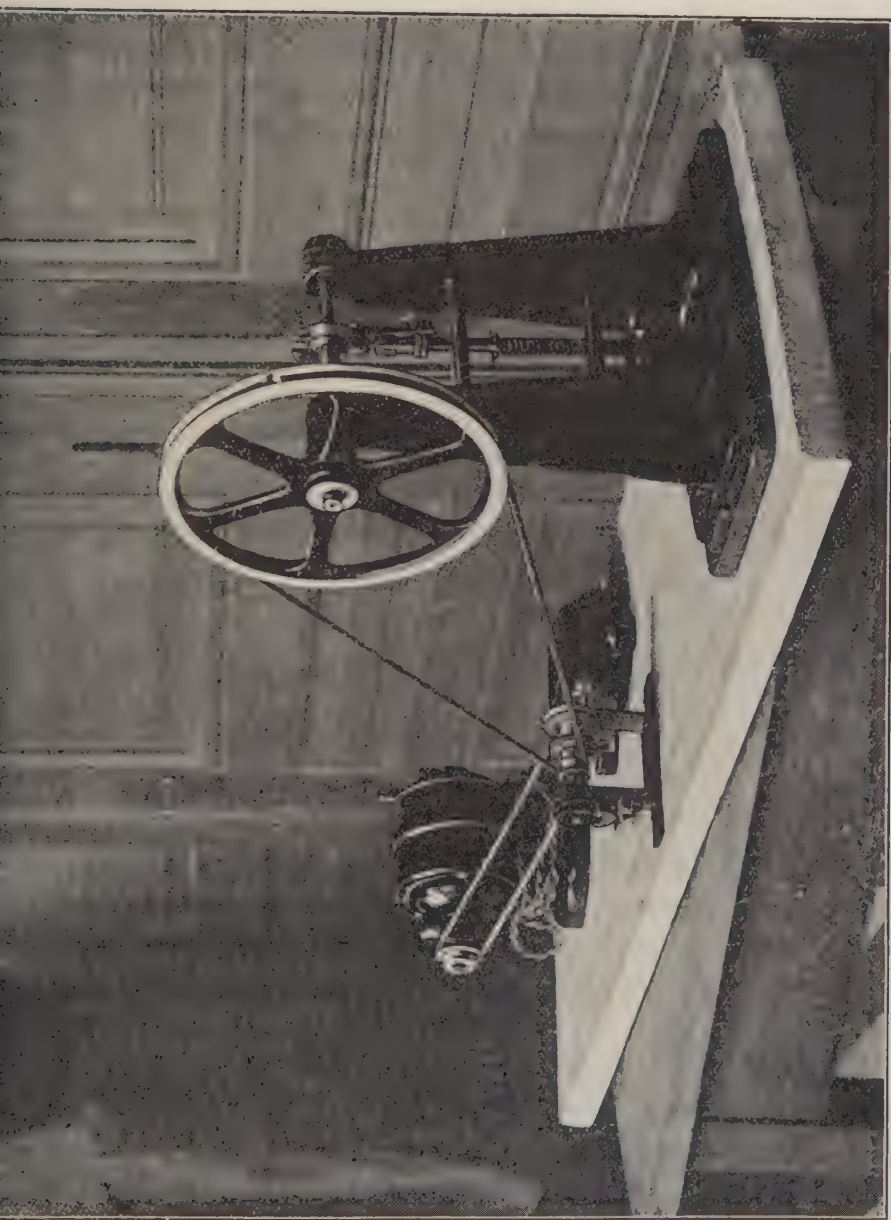
b) Adduction minime (valve trop petite) et abduction trop faible.

C'est pour remédier à ces deux causes d'erreur que l'appareil actuel fut réalisé, et c'est lui que nous devons maintenant décrire, tout en examinant les modifications qu'avec le Docteur Barbier nous y avons apportées.

Cet appareil se compose d'une partie centrale, le cœur, et d'une circulation périphérique, artères et capillaires.

a) *Le Cœur*

Le bloc central est constitué par une véritable pompe aspirante et foulante. Il se compose d'un cylindre d'acier d'une hauteur de 7 à 8 centimètres et d'un diamètre de 10 centimètres environ, dans lequel se meut un piston circulaire de même métal, pourvu d'une couronne de caoutchouc, le rendant parfaitement étanche. Primitivement le piston n'était formé que d'une membrane de caoutchouc insérée sur le pourtour du corps de pompe et reliée par sa partie centrale à une tige de piston. La compression totale résultait des compressions de l'air obtenues par des mouvements d'abaissement et d'élévation alter-



natifs de la membrane. Nous avons reconnu la fragilité d'un tel système ainsi que la trop grande faiblesse des secousses obtenues. De là les modifications décrites plus haut qui ont réalisé le système actuel.

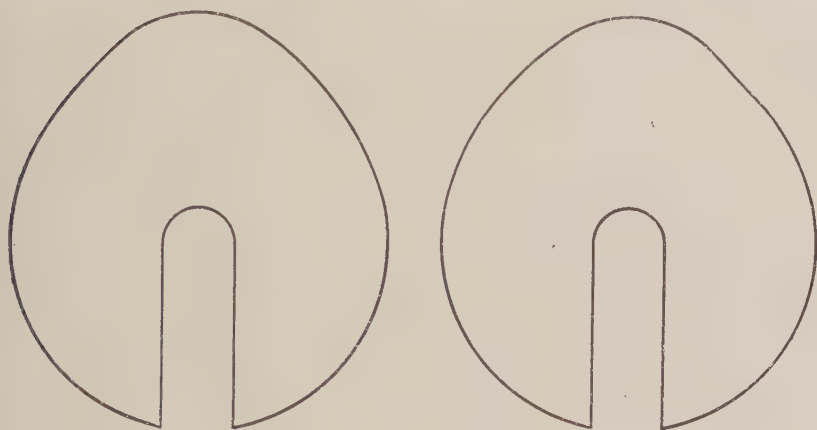
La tige du piston est mue par une came excentrique située sur le grand axe d'un volant de fonte et installée de telle sorte qu'à chaque rotation du volant il s'ensuive un seul contact de la came avec la partie supérieure de la tige du piston, et par suite une seule secousse.

La réascension du piston est assurée par un ressort enroulé le long de la tige et reposant par sa partie inférieure sur une tige d'acier transversalement située à 4 centimètres au-dessus du corps de pompe, tandis que sa partie supérieure est maintenue par une goupille traversant la tige du piston. Plusieurs orifices sont ménagés à cet effet et permettent la plus ou moins grande tension du ressort et par suite la réascension plus ou moins rapide du piston. Ajoutons que pour permettre de donner une secousse plus forte et plus profonde, la partie supérieure de la tige de notre piston est composée d'un cylindre creux mobile sur pas de vis et portant une roulette d'acier sur laquelle vient prendre contact la came.

Primitivement, il n'existait qu'une seule came qui, par un décalage sur le grand axe du volant donnait à volonté une secousse normale ou anacrote. Nous avons fait construire deux comes pour la remplacer. L'une ne donne qu'une secousse à un temps. L'autre est établie de telle sorte que le rayon de sa courbure va d'abord en augmentant, atteignant un premier

point qui correspond à la première portion de la pulsation anacrote, puis diminuant et de nouveau augmentant pour finir à un deuxième point, cette dernière portion correspondant à la deuxième partie de la pulsation anacrote.

Reproduction des deux cames grandeur naturelle.



Nous en aurons fini avec la description de l'appareil central, si nous ajoutons que le liquide mis en circulation est amené par un tube d'acier à la partie inférieure du corps de pompe, tube muni d'une valve à sens unique représentant l'auriculo-ventriculaire et jouant dans le sens périphérie-centre. L'adduction du liquide est obtenue par un deuxième tube identique au premier et muni comme lui d'une valve jouant cette fois dans le sens centre-périphérie. Une petite masse de plomb est soudée à la partie inférieure de chaque valve, en assurant ainsi la chute certaine et interdisant tout reflux de liquide.

b) La circulation périphérique

La circulation périphérique est composée d'un gros tube de caoutchouc à parois épaisses, figurant l'Aorte, qui s'adapte sur le tube métallique adducteur précédemment décrit au moyen d'un manchon d'acier. Le reste de la circulation artérielle est constitué par des tubes de caoutchouc, dont nous faisons varier le calibre et l'élasticité, et par des tubes de verre rectilignes ou bifurqués dont les calibres varient également. Enfin les capillaires sont formés soit par des tubes de verre de petit calibre, soit, plus simplement, dans le cas où nous étudions l'action des résistances périphériques par exemple, par un robinet terminal à débit variable.

Le liquide est amené au cœur au moyen d'un réservoir dont nous faisons varier la hauteur et par là même la Pression initiale, la circulation pouvant, du reste, soit être ininterrompue (tubes capillaires se déversant dans le réservoir), soit être interrompue, et alors les tubes terminaux vont se déverser dans un cristalliseur.

c) La motricité

La motricité est fournie électriquement au moyen d'une dynamo reliée par des courroies de transmission au volant de l'appareil. Un rhéostat démarreur permet de faire varier la vitesse. Du reste dans ce but est intercalé un système de poulies de plus ou moins grand diamètre reliées d'une part au moteur,

d'autre part au volant. Un frein agit sur ces poulies et nous permet également d'obtenir une réduction de vitesse.

Tel est l'appareil qui nous a servi dans nos expériences. Comme on le voit nous pouvons faire varier les principaux éléments de la pulsation.

1) LA PRESSION INITIALE : en élevant plus ou moins le réservoir.

2) LA VITESSE : par la triple action du rhéostat, du frein et des poulies intermédiaires.

3) LA FORCE ET L'AMPLEUR DE LA SECOUSSE : en déplaçant au moyen du dispositif signalé plus haut la partie supérieure de la tige du piston.

4) LES RÉSISTANCES PÉRIPHÉRIQUES.

5) L'ÉLASTICITÉ ET LE CALIBRE de la circulation périphérique.

II^e PARTIE

Étude de la Vitesse de l'onde pulsatile

CHAPITRE PREMIER

Étude théorique de la Vitesse de propagation

Nous nous sommes limités dans ce travail à l'étude de la Vitesse de l'onde pulsatile. Pour cela, après avoir examiné rapidement quelles lois régissaient théoriquement les variations de cette vitesse, et les différents travaux qui ont été faits jusqu'à notre époque à ce sujet, nous exposerons la technique des expériences de circulations artificielles que nous avons accomplies à l'aide de l'appareil décrit dans le Chapitre précédent. Nous donnerons ensuite les conclusions qui se dégagent, on le verra plus loin, de la lecture des tracés que nous fournissons. Enfin, nous

rappellerons l'importance qu'a actuellement en clinique la mesure de la Vitesse de l'onde pulsatile, et nous exposerons quelques cas pathologiques qui exercent une réelle influence sur cette vitesse. Nous donnerons à cet égard une Observation qui peut se superposer à celles que M. MOUGEOT a publiées sur ce sujet, dans son étude de l'*Asynchronisme Radio-fémoral*.

I. — Qu'entend-on par : Vitesse de l'onde pulsatile ?

Avant d'exposer à quelles lois physiques obéit théoriquement la Vitesse de l'onde pulsatile, nous tenons ici à bien définir ce que l'on entend par cette expression, car, nous allons le voir de suite, selon que l'on considère les natures diverses que peut prendre l'idée de Vitesse dans une Circulation, on arrive à des mesures qui diffèrent considérablement entre elles et à des conclusions qui n'offrent aussi entre elles que des analogies lointaines.

Il existe une première forme de Vitesse dans une Circulation, c'est celle que l'on nomme *Vitesse d'écoulement*. Celle-ci pourrait se définir comme étant la Vitesse moléculaire du fluide en mouvement. On comprendra en elle la mesure du temps que met une molécule du liquide envisagé pour parcourir le trajet connu qui sépare un point A d'un autre point B. Les lois qui régissent cette Vitesse ont été bien étudiées en Physique et en Physiologie. Sans les énumérer ici, nous rappellerons simplement que la Vitesse d'écoulement varie en raison directe de la

Vitesse d'impulsion du moteur central, en raison inverse de la pression intravasculaire, de la densité du liquide et de l'élasticité de la paroi.

A côté de cette première catégorie de Vitesse, nous pouvons signaler celle qui s'applique à la notion de *forme de la pulsation* elle-même. On sait que, dans certains cas, on peut se trouver en présence d'une forme spéciale de la pulsation du pouls. C'est ce que l'on désigne sous le nom de *pulsus tardus* ou *pouls anacrote*, caractérisé essentiellement par ce fait que son sommet retarde sur sa base. Inversement, on peut enregistrer un *pulsus celer*, c'est-à-dire une pulsation dont le sommet survient précocement. Mais dans les deux cas, l'idée de Vitesse, malgré la confusion qui peut résulter de la terminologie classique, touche seulement la vitesse d'ascension de l'onde pulsatile et non sa vitesse de translation.

La véritable notion de la Vitesse de la pulsation, celle qui fait précisément l'objet de notre étude, a trait à cette *Vitesse de translation*.

Nous savons que l'onde pulsatile « semblable aux ondulations liquides que produit un caillou tombant dans l'eau », est réalisée physiologiquement par la Systole ventriculaire, lançant périodiquement une onnée sanguine dans le Système circulatoire. Dans ce cas, il ne s'agira ni de la vitesse de la masse elle-même du sang en mouvement, ni de la forme de la pulsation (*pulsus tardus* ou *pulsus celer*), mais bien de la vitesse de propagation de cet ébranlement dont la cause initiale réside en la contraction cardiaque, et qui va se transmettre de proche en proche le long du Système artériel.

D'ailleurs, les chiffres qui mesurent par exemple la Vitesse d'écoulement du sang (0 m. 271 à la seconde pour VIERORDT) et ceux qui expriment la Vitesse d'ébranlement (de 8 à 9 m. à la seconde pour MOUGEOT), sont bien différents, et nous verrons bientôt que les conditions qui feront varier cette dernière vitesse diffèrent également de celles qui exercent leur influence sur la vitesse moléculaire du liquide circulant.

II. — Historique

Avant d'entrer dans l'étude de la Vitesse de l'onde, nous devons rappeler brièvement les travaux qui ont été faits à ce sujet. Nous verrons par là-même que de tous temps on a accordé une importance réelle à cette vitesse et nous exposerons les interprétations et les conclusions diverses qu'en ont dégagées les différents auteurs.

Le *retard du pouls* fut noté par plusieurs auteurs qui le décrivaient en des points pris sur des artères éloignées du cœur, mais ne paraissaient pas lui donner sa véritable interprétation. Parmi eux, nous citerons WEITBRECHT, SÉNAC, HALLER de 1730 à 1780.

Ce fut E. WEBER qui, le premier, donna des chiffres précis indiquant la mesure de la vitesse de ce qu'il considérait déjà comme une onde lancée à travers les artères. Il résuma son opinion sur ce point en une phrase qui est restée classique : « *Unda non est materia progrediens, sed forma materiæ progrediens* ». Il donna le chiffre de 9 m. 25 par seconde, comme

indiquant la mesure de la vitesse de cette onde.

Plus tard, VOLKMANN et VIERORDT étudièrent également l'onde artérielle. Le premier établit même certaines conditions qui exerçaient leur influence sur sa vitesse. D'après lui, elle augmentait avec le diamètre de l'artère ou du tube envisagé et diminuait lorsque la pression s'accroissait.

MAREY, sur le « *Schéma de la Circulation* », que nous avons décrit dans la Première Partie, étudia lui aussi les conditions de production de l'onde pulsatile et définit certaines de ses lois de variations, en particulier celles qui ont trait au rapport de la vitesse avec l'élasticité du vaisseau considéré.

FRANÇOIS-FRANCK, à son tour, mesura le retard que l'on constate dans la pulsation suivant que l'on envisage une artère proche ou éloignée du cœur. Il démontra que ce retard pris à la pédieuse était de 19/100 de seconde, alors que l'on ne trouvait que 10/100 à 11/100 de seconde au niveau de la carotide.

Nous citerons rapidement les noms de CZEMACK, GRUNMACH, qui ont porté le champ de leurs observations surtout en clinique et qui ont établi des lois de variations de la vitesse de l'onde, lois que nous aurons bientôt à étudier.

D'ESPINE, WALLER, RIVALS reprirent la question pour la mesure de la vitesse de l'onde. Ils enregistrèrent le retard du pouls à la carotide et à la pédieuse. Du reste leurs chiffres, surtout pour WALLER, se rapprochent beaucoup de ceux qui furent fournis par FRANÇOIS-FRANCK.

Enfin parut le « *Tigerstedt* », traité de Physiologie

qui réunit les travaux et les conclusions des nombreux auteurs allemands qui s'occupèrent de la question.

Après les mémoires de MUNZER et SILBERMANN ayant trait aux variations de vitesse de l'onde pulsatile suivant différents états pathologiques et indiquant de façon précise l'influence qu'avaient les affections décrites sur cette vitesse, nous ne trouvons plus que quelques communications isolées jusqu'à l'important travail de MM. MOUGEOT-LAUBRY-GIROUX en 1921, travail qui suivit une série d'articles de MOUGEOT parus de 1918 à 1919. L'historique que nous venons de faire a été pris en partie du reste dans cet ouvrage.

D'après ces derniers travaux et leurs conclusions, nous pouvons maintenant envisager quelles lois régissent la vitesse de l'onde pulsatile, lois que plus loin nous vérifierons à l'aide de notre Cœur artificiel et que nous discuterons à propos de chaque expérience.

III. — Théories sur les conditions qui font varier la Vitesse de l'onde pulsatile

Nous le répétons ici, nous ne nous sommes occupés que des influences d'ordre périphérique qui vont agir sur cette vitesse, laissant de côté les influences centrales (différentes conditions de production de la Systole ventriculaire — influences d'organes autres que le cœur).

Parmi ces influences périphériques, nous étudierons celles que nous avons pu reproduire à l'aide de notre appareil et nous examinerons successivement :

Le rôle de la Pression artérielle ;

Le rôle de la Densité du liquide ;

Le rôle des débits périphériques et, par suite, des Résistances périphériques ;

Le rôle, enfin, de la Paroi artérielle.

a) Rôle de la Pression artérielle

Le rôle de cette pression sur les modifications de la Vitesse de l'onde pulsatile a été bien étudié par E. WEBER, par MAREY, enfin par FRANÇOIS-FRANCK.

Pour E. WEBER, étudiant cette vitesse dans des tubes élastiques, l'influence de la Pression paraît avoir un *rapport inverse* avec la Vitesse. Lorsqu'elle augmente la Vitesse diminue, mais, d'après l'auteur, cette diminution paraît insignifiante, si l'on considère l'augmentation correspondante de la Pression. LANDOIS, expérimentant également sur des tubes de caoutchouc, établit de même un rapport inverse entre les variations de Pression et de Vitesse.

MAREY trouve aussi un rapport analogue entre les modifications correspondantes de Pression et de Vitesse.

Pour ces auteurs, les conclusions sont, en résumé, qu'il existe une influence de la Pression sur la Vitesse, influence qu'on traduit par un *rapport inverse* entre les variations des deux éléments. Plus le premier (Pression) s'accroît, plus le second (Vitesse) diminue.

FRANÇOIS-FRANCK, nous allons le voir, est d'un avis opposé. Pour lui, en effet, l'augmentation de Tension

entraîne une augmentation de Vitesse de l'onde pulsatile et, par suite, une diminution du retard du pouls. Il établit ainsi la « *formule du rapport inverse entre le retard du pouls et la valeur manométrique de la Pression artérielle dans le vaisseau exploré* ». Ses expériences, basées par exemple sur la section ou l'excitation de la moëlle chez le chien, montrent que :

a) Dans la section, il y a *hypotension* consécutive et *augmentation* du retard du pouls qui passe de 0 seconde 195 à 0 seconde 243.

b) Dans l'excitation, au contraire, il y a *hypertension* consécutive et diminution du retard du pouls, qui passe de 0 seconde 238 à 0 seconde 156.

MM. MOUGEOT-LAUBRY-GIROUX concluent également en faveur de cette loi du rapport inverse. Dans leurs expériences, en effet, ils ont pu constater des résultats analogues à ceux que donne FRANÇOIS-FRANCK.

b) Rôle de la densité du liquide

D'après la formule de MÆNS :

$$V_p = K \sqrt{g \frac{E a}{A d}}^{(1)}$$

la vitesse de l'onde pulsatile du liquide employé est *inversement* proportionnelle à la densité Λ de ce liquide. Plus celle-ci est forte, plus la vitesse diminue.

- (1) V_p = vitesse de l'onde pulsatile.
 K = constante
 g = accélération de la pesanteur.
 E = coefficient d'élasticité de la paroi.
 a = épaisseur de cette paroi.
 A = densité du liquide employé.
 d = diamètre du tube ou du vaisseau.

MAREY, LANDOIS ont expérimentalement vérifié cette loi. Mais il faut remarquer que ces auteurs, ainsi que nous le dirons plus loin, employaient comme liquides comparatifs l'eau et le mercure, corps dont l'écart de densité est énorme.

Nous verrons plus loin les résultats que nous ont donnés des liquides de densité plus rapprochée. Mais nous tenons à rappeler ici qu'entre autres propriétés physiques, outre la densité, les liquides possèdent la *viscosité*. Le rapport qui existe parfois entre densité et viscosité n'est pas constant, puisqu'il s'agit là de deux faits totalement différents, la densité pouvant être considérée comme nature des molécules, la viscosité comme état physique de ces molécules. Ces deux propriétés peuvent du reste être complètement indépendantes l'une de l'autre dans un liquide envisagé. Dans nos expériences, nous n'avons étudié que la densité, ne pouvant expérimenter sur la viscosité pour des raisons que nous indiquerons plus loin.

c) Rôle des Débits et Résistances périphériques

Quelles sont maintenant les Résistances périphériques qui interviennent dans les variations de vitesse de l'onde pulsatile ? En dehors évidemment de tout obstacle intra-vasculaire ou de tout obstacle extra-vasculaire représenté par exemple par la compression d'un vaisseau au moyen de manœuvres expérimentales (manchette dans la prise de Tension), nous voyons que ces résistances périphériques peuvent être schématisées en deux catégories :

1. Variations dans les débits ;

2. Variations dans le calibre du vaisseau.

1° Variations des débits périphériques.

Si nous étudions encore une fois l'équation qui résume les lois de MOENS :

$$V_p = \sqrt{\frac{E a}{g A d}}$$

nous voyons que les débits périphériques ne sont pas représentés dans la formule. Les différents auteurs que nous avons cités plus haut ne se sont non plus pas beaucoup occupés de cette question. Cependant MAREY indique un rapport *inverse* entre les débits périphériques et la vitesse de l'onde pulsatile. Mais, en réalité, on note dans toutes les expériences des auteurs précités, que cette influence des débits a plutôt été étudiée par rapport à ce que nous avons décrit plus haut sous le nom de vitesse d'écoulement. Nous n'avons pas trouvé non plus, dans les travaux de MM. MOUGEOT, LAUBRY et GIROUX, d'observations à ce sujet. Nous chercherons donc plus loin, s'il y a un rapport entre débits et vitesse et quel sera le sens des variations définies par ce rapport.

2° Variations de calibre du vaisseau.

Prenons encore l'équation de MOENS. Nous voyons cette fois que le rôle du diamètre du tube ou du vaisseau est nettement posé. Il figure au dénominateur de l'équation et on en conclue que la vitesse de l'onde pulsatile varie en raison *inverse* du diamètre. Plus celui-ci est grand, plus la vitesse est réduite. Remarquons ici que nous pouvons de suite établir un rapport entre le diamètre du vaisseau ou du tube envi-

sagé et le débit de ce tube ou de ce vaisseau. Il est bien évident, en effet, toutes choses égales d'ailleurs du côté du moteur central (vitesse d'impulsion, pression initiale) que le débit donné par un tube de diamètre D , sera plus grand que celui donné par un tube de diamètre D' , si on a $D' < D$. Nous pouvons donc dire que le débit périphérique varie comme le diamètre du tube ou, si l'on veut, qu'il varie en rapport *inverse* avec la vitesse de l'onde pulsatile.

Si nous reprenons maintenant la question du diamètre, nous citerons l'opinion d'HASTINGS qui croyait que dans un tube de diamètre élargi brusquement, la vitesse diminuait. Cette opinion fut infirmée par MAREY, celui-ci déclarant que, pour qu'il y ait une réduction de vitesse, il faut que la dilatation soit locale, portant sur un faible trajet et non généralisée à tout un segment circulatoire.

En résumé, d'après les expériences des auteurs précédents et les lois qu'ils ont posées, il semble que la vitesse de l'onde pulsatile *varie en raison inverse des résistances périphériques*.

d) *Rôle de la Paroi du tube ou du vaisseau*

Nous en arrivons maintenant au dernier élément de notre étude. On peut dire que, parmi les travaux qui ont trait aux diverses variations de la vitesse de l'onde pulsatile, le rôle de la paroi artérielle est certainement celui qui tient la plus grande place. Si nous reprenons brièvement les conclusions des auteurs déjà nommés, nous verrons cette fois que leurs conclusions sont en somme identiques.

MAREY, l'un des premiers, étudiant l'élasticité de la paroi, conclut en établissant un rapport *inverse* entre l'élasticité et la vitesse de l'onde pulsatile. Ses conclusions furent vérifiées et confirmées par FRANÇOIS-FRANCK. Enfin MOENS, dans la formule que nous avons déjà plusieurs fois signalée ($V_p = K \sqrt{\frac{E a}{A d}}$) traduit mathématiquement le rôle de la paroi. Nous voyons dans cette équation que les éléments qui constituent en somme la propriété caractéristique d'une paroi vasculaire (le produit $E a$), figurent au numérateur. On se souvient que E , désignant le coefficient d'élasticité, a représente l'épaisseur de la paroi. La vitesse de l'onde pulsatile est donc *directement* proportionnelle au produit $E a$. Plus celui-ci augmente, plus la vitesse s'accroît.

Or, si nous considérons de plus près l'expression $E a$, nous voyons, qu'en réalité, ce produit ne représente pas ce que l'on appelle *l'élasticité* de la paroi, c'est-à-dire la propriété que possède cette paroi de se laisser dilater et de revenir ensuite à son état primitif, mais bien *l'extensibilité*, c'est-à-dire la propriété impliquant l'idée de résistance à la dilatation. Si a augmente, E restant constant, la valeur du produit $E a$ s'accroît, fait qui, pratiquement, pourra se définir par la notion d'une paroi qui devient moins élastique, plus rigide.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que la vitesse de l'onde pulsatile tout en restant *directement* proportionnelle au produit $E a$, est, par là-même, *directement* proportionnelle à l'extensibilité de la paroi, en d'autres termes, varie *inversement* avec l'élasticité de cette paroi :

Plus la paroi devient rigide et plus la vitesse augmente.

Nous devons dire que cette interprétation de la formule de MOENS n'est que la vérification des lois que cet auteur a instituées et dans lesquelles, en particulier, il déclare que la vitesse de l'onde pulsatile est inversement proportionnelle à la racine carrée de l'élasticité du tube employé, fait qui fut du reste confirmé par DONDERS qui donna les mêmes conclusions.

e) *Résumé*

Si maintenant, après avoir exposé les différentes théories qui régissent la vitesse de l'onde pulsatile, nous voulons en schématiser les conclusions, nous dirons que :

1° LA VITESSE SERA PLUS GRANDE, c'est-à-dire l'onde se transmettra de proche en proche plus rapidement, quand on aura :

- a) Densité du liquide *plus faible*.
- b) Résistances périphériques *moins fortes*.
- c) Paroi *plus rigide*.

2° LA VITESSE SERA PLUS PETITE, c'est-à-dire l'onde se propagera moins rapidement, quand on aura :

- a) Densité du liquide *plus grande*.
- b) Résistances périphériques *plus fortes*.
- c) Paroi *plus élastique*.

En ce qui concerne l'influence de la Pression artérielle, nous avons vu les différentes théories émises à ce sujet. Pour les uns (Marey, Weber, Landois), il

existe un rapport *inverse* entre vitesse de l'onde et pression. Pour d'autres (François-Franck), c'est la loi du rapport inverse entre retard du pouls et tension artérielle, en d'autres termes, rapport *direct* entre tension et vitesse. — Rappelons ici que les expériences de MM. Mougeot et Laubry, confirment la loi de François-Franck. — Nous dirons donc que suivant les auteurs, la Pression artérielle exerce une certaine influence sur la vitesse de propagation de l'onde, cette influence se manifestant soit par des variations directes, soit par des variations inverses de cette vitesse.

Telles sont, en résumé, les conclusions de ces différentes lois. Nous allons maintenant examiner si ces conclusions peuvent être vérifiées expérimentalement à l'aide de notre appareil.

CHAPITRE II

Expériences de circulations artificielles

Nous avons vu dans le chapitre précédent les conditions qui provoquaient des variations de la vitesse de l'onde pulsatile. Nous tenons ici à le répéter, certaines de ces conditions ont été déjà vérifiées physiologiquement et cliniquement dans de nombreux travaux. D'autres ont fait l'objet de théories opposées et en apparence contradictoires (influence de la pression artérielle). Pour d'autres enfin, on a donné des résultats positifs au point de vue de la vitesse d'écoulement, quelques-uns de ces résultats pouvant s'appliquer à la vitesse d'ébranlement. Mais nous verrons plus loin que des expérimentateurs ont fait varier des densités, par exemple, d'une manière considérable et nous examinerons si cet écart de poids spécifique n'est pas contraire aux lois physiologiques quand on rapporte les faits physiques à ceux qui se passent sur le vivant.

Chacune de nos expériences de circulations artifi-

cielles a été conçue dans le but d'étudier séparément un élément donné, cause de variations possibles dans la vitesse de l'onde pulsatile, et de garder tous les autres éléments, facteurs de la production de la pulsation, rigoureusement constants. Nous rappelons ici que, dans ce travail, nous ne nous sommes pas occupés des modifications d'origine centrale (vitesse d'impulsion variable, différentes modalités de la contraction ventriculaire), mais uniquement des modifications d'ordre périphérique.

Nos expériences ont été réalisées à l'aide de l'appareil du D^r BARBIER, modifié et perfectionné par nous (1), sur ses conseils, appareil dont on trouve la description dans la Première Partie. A propos de chaque expérience, nous insisterons tout particulièrement sur les dispositions que nous avons données à notre circulation artificielle ; nous nous sommes attachés principalement à nous rapprocher le plus possible de la vérité physiologique. Mais, nous l'avons dit plus haut, malgré tout le soin qu'on apporte à reproduire des phénomènes vitaux, on ne peut évidemment pas conclure entièrement de ce que l'on constate sur un appareil de laboratoire, aux phénomènes qui se passent dans des conditions analogues *in vivo*. Dans ce dernier cas, nous le verrons en particulier quand nous étudierons le rôle de l'élasticité de la paroi, on se trouve en présence d'un organe vivant dont les

(1) Nous tenons à adresser encore ici nos plus vifs et plus sincères remerciements à M. H. BENASSY, auteur de la plupart des modifications apportées dans le perfectionnement de notre cœur artificiel.

modalités anatomiques et, par suite, physiologiques, nous sont en partie connues, mais que l'on ne peut songer à réaliser parfaitement in vitro. Malgré cela, il existe, on le conçoit, un certain parallélisme entre ces deux faits et c'est justement ce parallélisme qui permet de reporter en physiologie, même en les adaptant, les principaux résultats que l'on trouve au laboratoire.

Tous nos tracés ont été pris à l'aide de l'appareil électrocardiographique de la Clinique du Professeur BARD, dont nous nous sommes servis uniquement comme appareil enregistreur photographique. Au début, nous prenions nos tracés au moyen de l'appareil de LUTENBACHER, mais nous avons rencontré dans le maniement de cet appareil, de très nombreuses difficultés qui nous ont faits y renoncer. Nous remercions respectueusement ici M. le Professeur BARD qui a bien voulu nous autoriser à nous servir de son appareil d'électrocardiogrammes, ainsi que Mlle COTTIN, qui nous a sacrifié une partie de son temps pour la prise de nos tracés et dont l'aide précieuse nous a été très profitable.

Pour éviter de nous répéter en ce qui concerne la lecture de ces tracés, nous les décrirons rapidement ici. Chaque tracé est divisé en petits carrés par des droites verticales et horizontales. Chaque petit carré correspond exactement à $1/50$ de seconde. Chaque tracé comprend 2 parties : l'une supérieure, l'autre inférieure, correspondant chacune à une série de pulsations différentes, soit que nous ayons mis nos capsules manométriques, comme nous l'indiquerons

chaque fois, au début et à la fin d'une circulation (alors la pulsation supérieur indique l'entrée de l'onde, l'inférieure représentant sa sortie), soit que nos capsules aient été placées à la fin de 2 circulations de nature différente. — Ajoutons que les tracés doivent se lire dans le sens de leur enregistrement, c'est-à-dire de gauche à droite.

Pour la comparaison et la mesure des différents temps de la pulsation, nous avons suivi les conseils données dans le travail de MM. Mougeot, Laubry et Giroux, et nous lisons notre tracé en prenant comme point de départ le pied de la pulsation, et non son sommet.

Nos appareils de transmission sont basés sur le principe de la transmission aérienne. On sait que, dans les mesures de vitesse, les appareils à transmission électrique offrent des inconvénients ; en particulier, le fait que chaque signal indique un retard différent, suivant que l'on envisage deux appareils même identiques, suffit à provoquer une erreur de transmission qui, si infime soit-elle, joue cependant un grand rôle ; car, il ne faut pas oublier que nous avons à apprécier des retards de l'ordre du $1/50$ de seconde. Les appareils que nous employons sont des capsules de Marey, reposant sur le tube ou le vaisseau envisagé, et reliées d'autre part par un tube élastique aux aiguilles de l'électrocardiographe.

Telle est en résumé la technique générale qui a présidé à nos expériences. Nous allons maintenant les exposer une à une.

Nous étudierons successivement :

LE RÔLE DE LA PAROI.

LE RÔLE DES RÉISTANCES PÉRIPHÉRIQUES.

LE RÔLE DE LA DENSITÉ DU LIQUIDE.

LE RÔLE DE LA PRESSION.

I. — Rôle de la paroi

a) *Dispositif*

Pour chaque dispositif de nos expériences, on voudra bien se reporter au schéma correspondant.

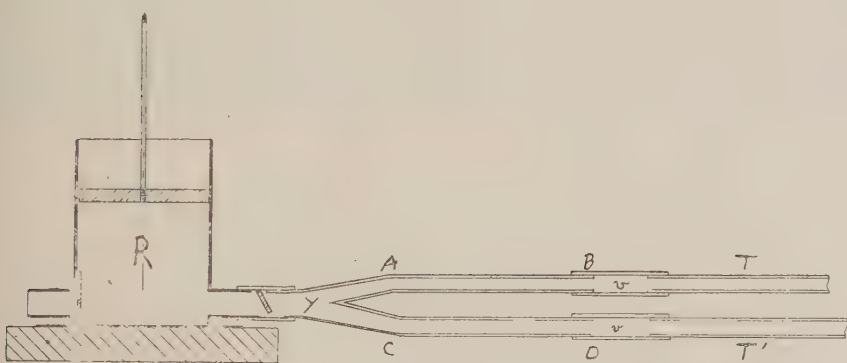


Schéma n° 1

A la suite de notre cœur artificiel R nous avons disposé un tube de verre de gros calibre en Y (V). Ce tube est adapté sur l'orifice de sortie du cœur au moyen d'un raccord en caoutchouc épais. A chacune de ses branche fait suite :

1° Un tube de verre d'une longueur de 1 m. (A B).

2° Un tube de caoutchouc de même calibre, à parois minces, d'une longueur de 1 m. également (C D).

Ces deux tubes qui représentent, le premier une artère scléreuse, dépourvue d'élasticité le deuxième, une artère normale, se continuent chacun par un tube de verre (v v') se terminant par un gros tube de caoutchouc (T T'). Ces deux tubes T T' se rejoignent et s'abouchent au moyen d'un petit tube de verre en Y. La circulation totale va se déverser dans un cristalliseur.

Le liquide mis en circulation est ici une solution de gomme arabique dans de l'eau, d'une densité de 1040 (on sait que la densité moyenne du sang est de 1060 environ). Il est amené au cœur au moyen d'une réserve métallique situé sur le même plan que la circulation artificielle.

Nous voyons donc dans cette expérience que nous laissons constants les éléments suivants :

Vitesse initiale.

Pression initiale.

Débits périphériques.

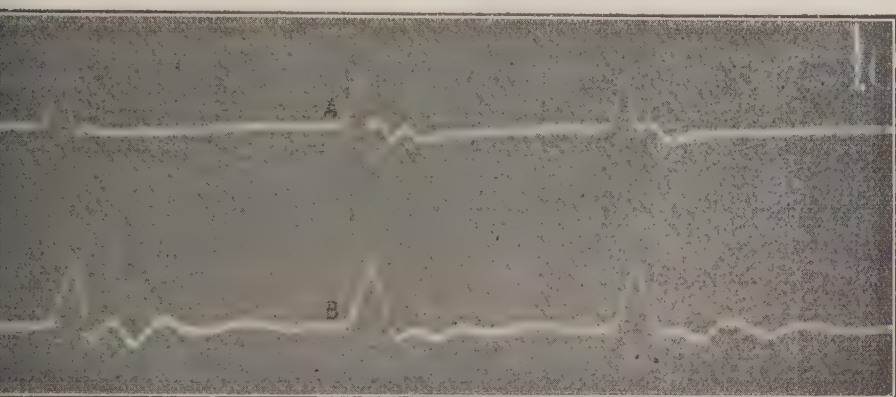
Densité du liquide.

—L'élément variable sera représenté par la *nature des parois* des deux tubes AB et CD, l'un rigide, l'autre élastique.

b) *Expériences*

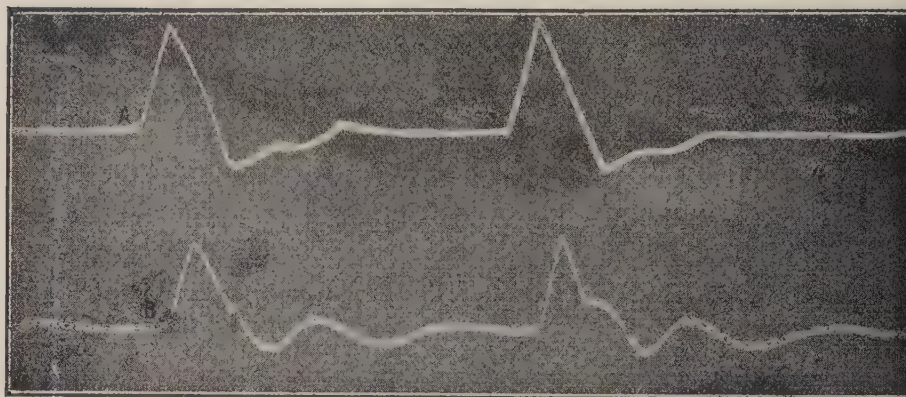
1° Dans une première expérience, nous allons mesurer la vitesse de l'onde pulsatile qui va traverser

le tube de verre AB d'une longueur de 1 m. Pour cela, nous mettons une pince en C, réduisant ainsi la circulation double en une circulation simple. Nous disposons nos capsules en A (entrée) et en B (sortie).



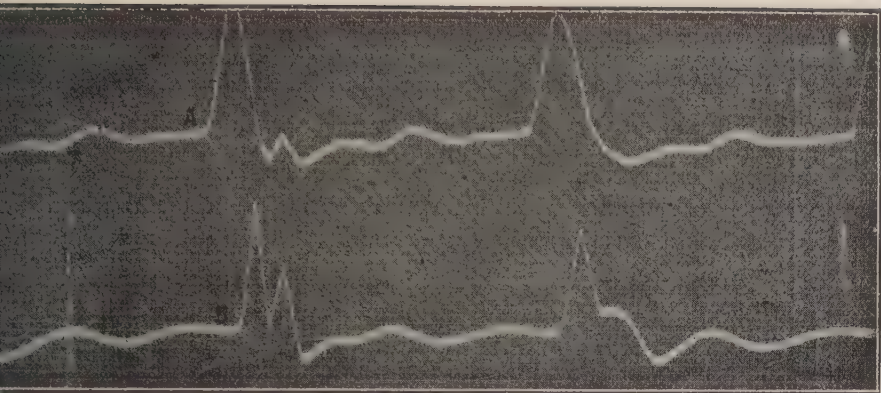
Dans ce tracé, les pulsations supérieures sont celles qui correspondent à l'onde arrivant en A. Les pulsations inférieures traduisent l'onde à sa sortie en B. Si nous envisageons deux points *a* et *b*, pris sur le pied de deux pulsations correspondantes, nous constatons qu'entre les deux il existe un retard. Ce retard est de $1/50$ de seconde, ce chiffre nous indiquant la vitesse de l'onde à travers un tube rigide, soit 50 m. à la seconde.

2° Mesurons maintenant la vitesse à travers le tube de caoutchouc CD. Pour cela, mettons cette fois la pince en A et disposons nos capsules en C et D à l'entrée et à la sortie du tube.



Sur ce tracé, la place des pulsations est la même que sur le tracé n° 1. Si donc nous prenons 2 points a et b, nous voyons que le retard qui existe entre eux est cette fois de $4/50$ de seconde. D'où l'on déduit la vitesse de l'onde à travers un tube de même longueur et de même diamètre que le précédent, mais cette fois élastique et non rigide, vitesse qui atteint ici 12 m. 50 à la seconde.

3° Examinons la vitesse comparée de la même onde pulsatile à travers la double circulation. Enlevons la pince et mettons nos capsules en B et D. Nous ne modifions pas les débits périphériques, puisque nos deux tubes se terminent dans un tube de sortie unique. Mais, au lieu de lancer l'onde d'un seul côté, nous la lançons dans les deux branches.



Les pulsations supérieures représentent l'onde pulsatile arrivant à la fin du tube AB (verre). Les pulsations inférieures correspondent à l'onde arrivant en D (tube de caoutchouc). — Prenons deux points *a* et *b*. Nous voyons qu'entre eux le retard est de $4/50$ de seconde. Par conséquent, la traversée d'un tube de verre a décalé la pulsation par rapport à la traversée d'une égale longueur de caoutchouc. La pulsation côté verre s'est constituée une précession de $4/50$ de seconde sur la pulsation côté caoutchouc.

c) *Conclusions*

Si nous reprenons les résultats que nous ont donnés nos expériences, nous voyons que la vitesse de l'onde pulsatile qui atteignait $50\text{ m. à la seconde}$ dans un tube rigide, n'est plus que de $12\text{ m. }50\text{ à la seconde}$ dans un tube élastique ; en outre, dans la

double circulation, chaque onde conservant des vitesses différentes, les pulsations se trouvent décalées l'une par rapport à l'autre. — Nous dirons donc que la vitesse de l'onde pulsatile est plus grande dans un tube rigide que dans un tube élastique et, par là-même, que la paroi du tube a une influence considérable sur cette vitesse. Plus la paroi est élastique, plus la vitesse est réduite. Plus la paroi est rigide, plus grande est la vitesse.

Ces expériences ne font que confirmer les théories et les lois que nous avons signalées plus haut. Sur ce point, nos résultats sont absolument conformes à ceux qui ont été trouvés par les auteurs dont nous avons cité les travaux.

L'objection dont nous avons déjà parlé pourra nous être posée ici. En effet, nous n'avons expérimenté que sur des tubes inertes, dans une circulation purement artificielle. Or, sur l'artère vivante, nous savons qu'il se produit des variations physiologiques incessantes dues à la structure de la paroi du vaisseau dans laquelle viennent se terminer les filets des nerfs vasomoteurs. Peut-on conclure du fait que nous trouvons au laboratoire à ce qui doit se passer *in vivo*? Certes, les dissemblances sont profondes à cet égard, puisque c'est la modalité vitale qui sépare l'artère physiologique de son équivalent artificiel. Comme nous l'avons dit plusieurs fois, si ces dissemblances sont énormes, cependant il existe un certain parallélisme qui peut nous autoriser à appliquer à l'organe vivant ce que nous trouvons sur sa reproduction physique. Nous pouvons donc maintenant conclure de l'une à

l'autre, car, à un instant donné, l'artère vivante se comporte évidemment comme le tube élastique. Le seul point à noter, c'est que les variations vaso-motrices pourrait modifier la vitesse de l'onde pulsatile, ce qui correspond d'ailleurs aux expériences de LOMMEL que nous exposerons plus loin. Lorsqu'il s'agira enfin non plus d'état fonctionnel, mais de lésions anatomiques constantes (athérome), la comparaison avec la circulation artificielle sera d'autant plus justifiée.

II. — Rôle des débits et résistances périphériques

a) *Dispositif*

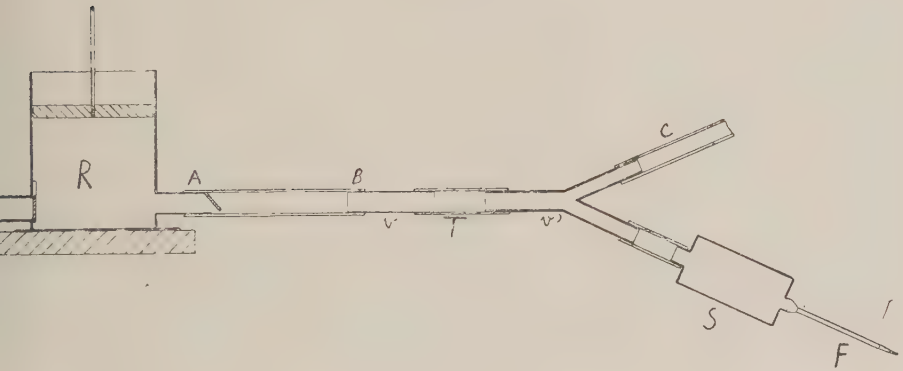


Schéma no II

Si l'on se reporte au schéma II, on voit que, à la suite du cœur R, nous avons mis une circulation unique composée d'un tube de caoutchouc AB identique à celui que nous avons employé dans les expériences précédentes. Ce tube est lui-même suivi d'un autre, en verre (v) qui se termine par un tube de caoutchouc à parois épaisses (T).

La réduction des débits périphériques est obtenue de la façon suivante : à la suite du tube T nous disposons un petit tube de verre en Y (v'). A la première de ses branches, nous fixons un tube de caoutchouc à parois minces (c). L'autre branche se continue par le corps de pompe d'une seringue de Luer de 2 cmc. (S) rattaché à elle au moyen d'un raccord élastique. Une aiguille hypodermique (F) peut être adaptée à la seringue. Telles seront ici les résistances périphériques. Il nous faut maintenant indiquer comment seront réduits les débits et quelle confirmation nous en aurons.

Dans un premier essai, nous laissons le liquide s'écouler librement dans un cristalliseur à la fois par les deux branches C et SF qui constituent nos résistances. Nous recueillons le liquide écoulé en 10 pulsations et nous en cherchons la quantité au moyen d'une éprouvette graduée. Cette quantité dans ces conditions est de 250 cmc.

Dans un deuxième essai, nous fixons une pince sur le tube C et nous recueillons de même façon le liquide écoulé après 10 pulsations, à la même vitesse initiale et sous la même pression initiale que précédemment. La quantité, mesurée dans les mêmes conditions, est alors de 25 cmc., c'est-à-dire 10 fois plus petite que dans le premier essai.

Si nous voulons schématiser les éléments qui resteront constants, nous voyons que nous aurons :

Vitesse initiale.

Pression initiale.

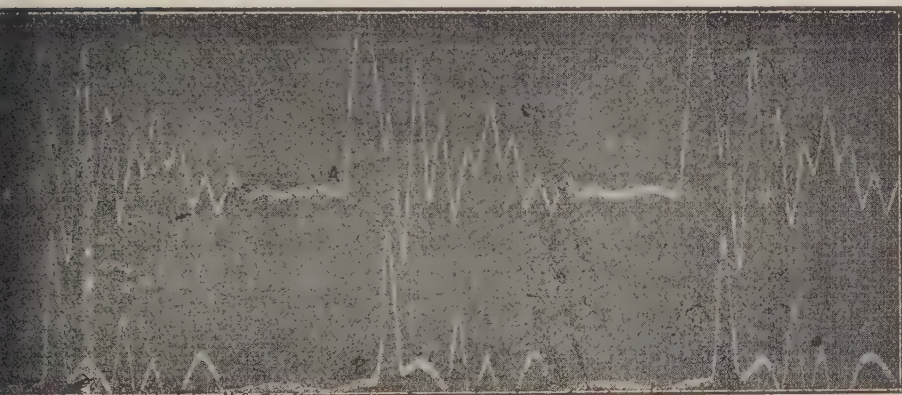
Paroi du tube de circulation.

Densité du liquide.

Seuls varieront les *débits* et, par suite, les *résistances périphériques*.

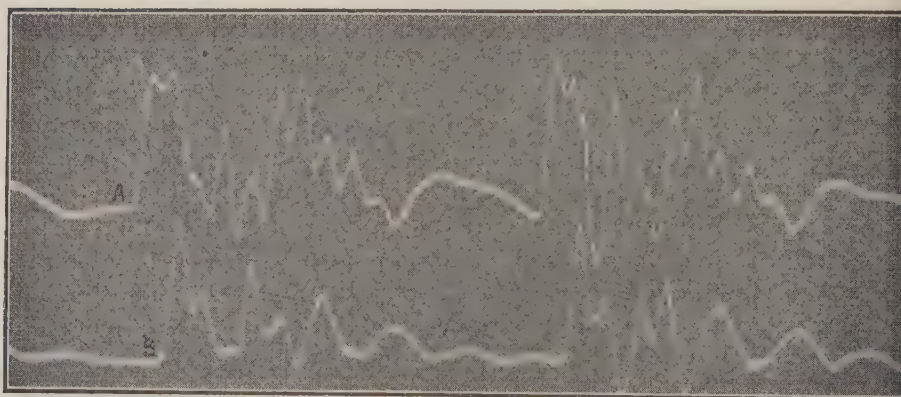
b) *Expériences*

1° Dans cette expérience, le débit périphérique sera de 250 cmc. par 10 pulsations, c'est-à-dire que nous laisserons le liquide s'écouler librement hors des deux branches terminales. Les capsules seront disposées en A et B, à l'entrée et à la sortie du tube de caoutchouc AB.



Sur ce tracé, les pulsations supérieures correspondent à l'entrée de l'onde en A, les inférieures représentant sa sortie en B. — En deux points *a* et *b*, nous voyons que le retard est de $4/50$ de seconde, c'est-à-dire que la vitesse de l'onde pulsatile dans le trajet du tube AB atteint encore 12m. 50 à la seconde.

2° Nous allons maintenant réduire notre débit à 25 cmc. par 10 pulsations en mettant une pince en C, comme nous l'avons indiqué précédemment. Les capsules restent toujours dans la même position.



Le mode de correspondance des pulsations est identique à celui de l'expérience n° 1. Entre deux points *a* et *b*, pris à l'entrée et à la sortie de l'onde, nous voyons que le retard est de $4/50$ de seconde. La vitesse de l'onde pulsatile atteint toujours 12 m. 50 à la seconde.

c) *Conclusions*

Nous voyons donc par la lecture des deux tracés 4 et 5 que la vitesse de l'onde n'a pas varié, malgré l'énorme réduction de débit périphérique. Nous sommes en effet passés à un débit 10 fois plus petit sans

obtenir de variations au moins sensibles de la vitesse.

Ces conclusions sont un peu différentes de celles qui étaient admises par les expérimentateurs. Mais il faut remarquer que ceux-ci modifiaient les résistances périphériques sur l'animal par le mécanisme de la vaso-constriction, seule véritable application physiologique de la réduction du débit périphérique. Ils obtenaient du même coup d'énormes différences d'élasticité de la paroi modifications qui, on le conçoit, intervenaient directement dans les variations de la vitesse. En dehors de cette cause d'erreur, le débit périphérique semble, d'après nos tracés, agir peu ou pas sur la vitesse de translation de l'onde. Remarquons en passant qu'il peut être dans certains cas dangereux de transposer l'expérimentation sur le vivant. Car, lorsqu'on veut étudier par ce moyen l'action d'un élément pris isolément, on est forcé, quand on fait varier cet élément, de produire, sans pouvoir les éviter, des modifications d'autres facteurs, ce qui contribue à rendre plus délicate et plus complexe l'interprétation des résultats que l'on obtient. Par contre, sur une circulation artificielle, malgré l'écart qui existe entre elle et l'organe vivant, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, on peut ne faire varier qu'un seul facteur et on est alors à peu près sûr de n'avoir à traduire que les modifications résultant des variations de ce seul facteur.

III. — Rôle de la densité du liquide

a) *Dispositif*

Pour ces expériences (schéma III), à la suite du cœur R, nous disposons notre tube de caoutchouc AB et nous le faisons suivre d'un tube de verre (v), terminé lui-même par un tube de caoutchouc (T) se déversant dans un cristalliseur.

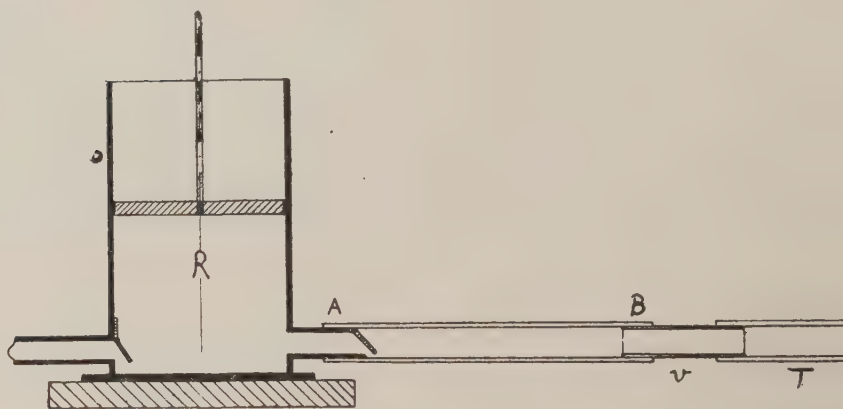


Schéma no III

Le liquide mis en circulation sera, dans une première expérience, de l'eau ($d=1000$). Dans une deuxième expérience, nous employons une solution salée, à raison de 300 gr. de NaCL pour 1.000 gr. d'eau. La densité d'une telle solution, mesurée au densimètre, atteint 1100. Nous l'avons en outre colorée par quelques gouttes de bleu de méthylène.

Dans les deux expériences que nous allons faire, nous ferons intervenir successivement l'action de

l'eau, puis celle du liquide de densité 1100. Resteront donc constants les éléments suivants :

Vitesse initiale.

Pression initiale.

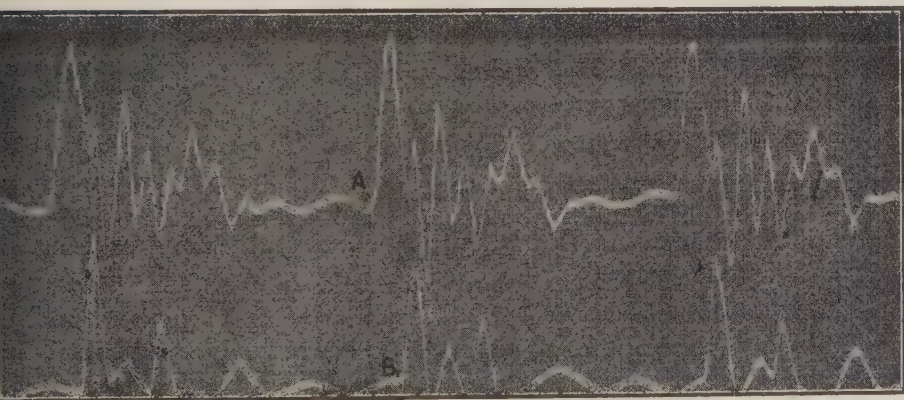
Paroi du tube.

Débits périphériques.

Seule variera la densité des liquides mis en circulation.

b) *Expériences*

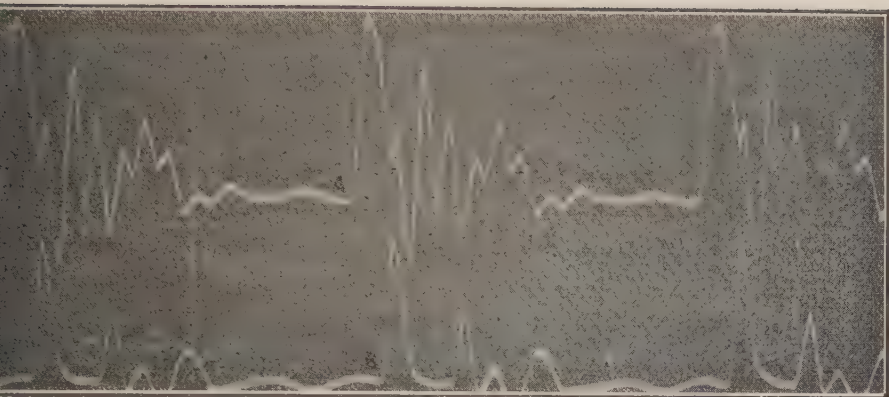
1° La circulation totale étant remplie d'eau, nous disposons les capsules en A et B (points d'entrée et de sortie du tube AB).



Si nous envisageons deux points *a* et *b*, pris chacun sur le pied des pulsations correspondantes, supérieures (entrée de l'onde) et inférieures (sortie de

l'onde), nous voyons qu'entre eux le retard est de $4/50$ de seconde, ce qui, *avec un liquide de densité 1000*, nous donne une vitesse de l'onde pulsatile égale à *12 m. 50 par seconde*.

2° Tout en laissant pleine d'eau la circulation totale, nous posons une pince à la terminaison du tube T et une autre sur le tube de caoutchouc qui fait communiquer le cœur avec le réservoir. Nous remplaçons alors l'eau contenue dans ce réservoir qui nous sert d'oreillette par la solution salée de densité 1100. Les deux pinces étant enlevées et le moteur mis en marche, nous surveillons l'apparition de la solution colorée comme nous l'avons indiqué plus haut, au niveau du tube de verre *v*. De cette façon, nous sommes certains que les résistances terminales n'ont pas varié, puisque c'est de l'eau, poussée par la solution salée, qui continue à s'écouler hors de notre circulation. D'autre part, nous savons de façon précise le moment où l'eau est remplacée par la solution plus concentrée dans le tube AB, car à l'instant où nous voyons apparaître le liquide teinté dans le tube *v*, nous pouvons dire que ce liquide a presque complètement expulsé l'eau située devant lui au niveau du segment AB. Nous attendons quelques minutes pour en être encore plus sûrs, puis, les capsules étant toujours en A et B, nous enregistrons seulement alors la pulsation. Ajoutons qu'après l'expérience, le liquide teinté a de nouveau été mesuré au point de vue densité et que celle-ci était toujours de 1100.



La situation et l'interprétation des pulsations sont les mêmes que pour le tracé n° 6. Considérons donc deux points *a* et *b* sur deux pulsations correspondantes de ce tracé. Le retard qui existe entre ces deux points est toujours de $\frac{4}{50}$ de seconde. La vitesse de l'onde est encore de 12 m. 50 à la seconde.

c) *Conclusions*

D'après les résultats de ces deux expériences, nous voyons que le retard et par suite la vitesse de l'onde pulsatile n'ont pas varié dans les 2 cas où l'on se servait successivement de liquides de densités différentes (1000 à 1100). Si nous rappelons ce qui a été dit dans le chapitre I, au sujet de l'influence de la densité sur les variations de vitesse de l'onde, on voit que, d'après ces théories, les deux éléments varieraient en rapport inverse (Marey, lois de Moens). Or, nos con-

clusions expérimentales ne paraissent pas conformes à ces théories. Cela vient, nous le croyons, des conditions de l'expérimentation dans lesquelles se plaçaient ces auteurs. Nous l'avons déjà dit, ils se servaient, comme liquides comparatifs, de l'eau et du mercure, corps qui offrent entre eux un écart considérable au point de vue densité. Il est à présumer que les variations qu'ils observaient dans la vitesse provenaient de cette grande différence de poids spécifique. Si nous remarquons que la densité du sang est en moyenne de 1060 et que cette densité varie peu en clinique, comme le rappellent du reste MM. Mougeot, Laubry et Giroux dans leur étude, nous pouvons conclure en disant que dans ces expériences nous nous sommes rapprochés autant que possible de la vérité physiologique, en dépassant de beaucoup les limites de variabilité de la densité du sang.

Il est donc à présumer que ces variations de densité du sang circulant n'auront donc pas une très grande influence sur la vitesse de l'onde pulsatile dont elles n'entraîneront pas d'importantes modifications.

En résumé, pratiquement, dans des limites physiologiques fixées d'avance, il n'y aura pas ou peu de rapports entre la vitesse et la densité du liquide mis en circulation. Nous disons bien entre densité et non viscosité. Nous l'avons en effet déjà remarqué, ces deux mots caractérisent des propriétés bien différentes. Au début de ce travail, nous avons voulu expérimenter sur des liquides de viscosités différentes. Nous avons en particulier employé une solution de

gomme arabique dans de l'eau. Mais les physiiciens auxquels nous nous sommes adressés nous ont déclaré ne pas pouvoir nous donner de directives pour la réalisation et la mesure des liquides iso-visqueux dont nous voulions nous servir. Aussi bien, la question de la viscosité du sang étant encore loin d'être bien établie, nous avons préféré ne pas donner de résultats sur les expériences que nous avons faites, remettant à plus tard une étude sur ce sujet.

IV. — Rôle de la pression

Il ne nous reste plus maintenant qu'à étudier le rôle de la Pression dans les modifications qu'elle peut imprimer sur la vitesse de l'onde pulsatile.

a) *Dispositif*

Pour ces expériences, nous avons adopté un dispositif analogue à celui de l'expérience précédente (cf. Schéma IV). Les variations de pression seront réalisées par la méthode suivante. La circulation étant remplie de la solution salée de densité 1100, par des mouvements d'ascension ou d'abaissement du réservoir qui alimente le cœur artificiel, nous produisons des variations en plus ou en moins de la pression initiale, variations qui obligatoirement se retrouveront au niveau de la circulation (principe des vases communicants). Il ne faut pas oublier en effet que cette hauteur du réservoir initial entraîne une pression déterminée dans l'ensemble du système et que

le cœur artificiel n'intervient que pour produire la pulsation sous forme d'ondes successives.

Dans ces expériences seront constants :

Vitesse initiale.

Densité du liquide.

Débils périphériques.

Peroi du tube.

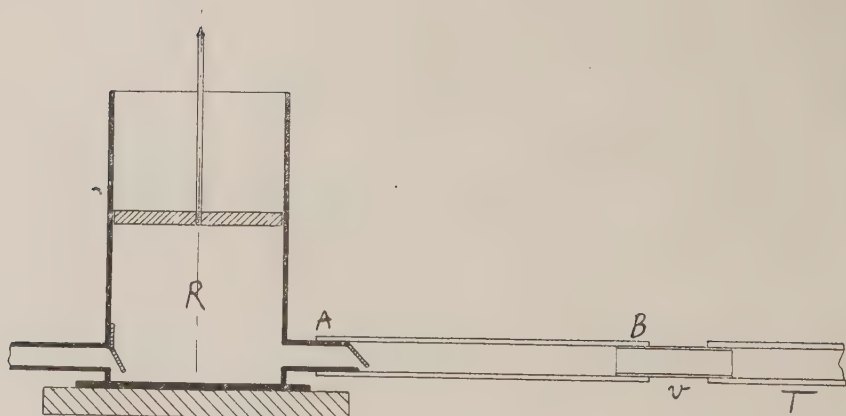
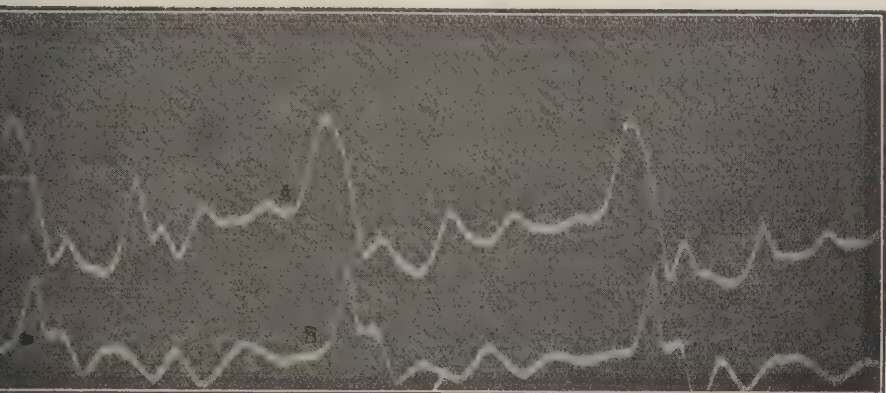


Schéma n° IV

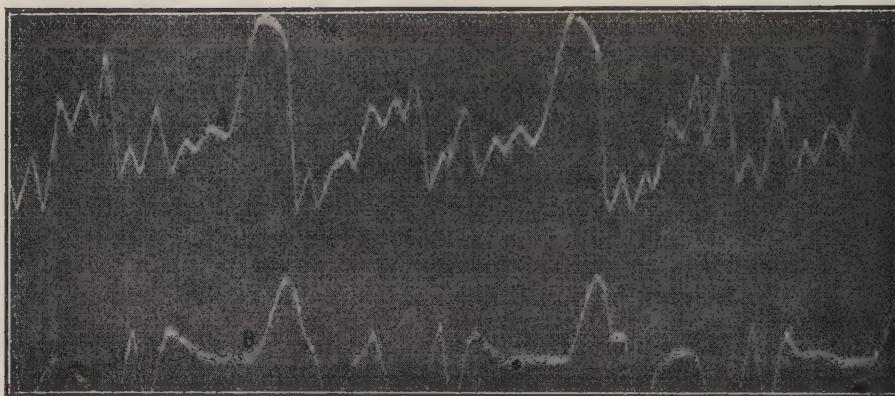
b) *Expériences*

1° L'appareil étant mis en marche et l'écoulement se produisant de façon normale, nous abaissons le réservoir *au-dessous* du plan de la circulation. La dénivellation de niveau atteint alors 1 m. 50. Les capsules sont disposées en A et B.



Sur ce tracé, comme sur le tracé suivant, n° 9, les pulsations enregistrées à la partie supérieure correspondent au point d'entrée de l'onde. Celles qui sont situées à la partie inférieure traduisent la même onde à sa sortie. Si nous considérons les deux points *a* et *b* et que nous mesurons le retard qu'offrent entre eux ces deux points, nous voyons qu'il représente $\frac{4}{50}$ de seconde (vitesse de l'onde = 12 m. 50 à la seconde).

2° Faisons maintenant l'expérience inverse et pour cela, les capsules manométriques restant dans la même position, augmentons la pression initiale en élevant le réservoir à 2 m. 50, *au-dessus* du plan de la circulation.



Considérons deux points *a* et *b*; nous voyons que le retard entre ces deux points est toujours sensiblement de $\frac{4}{50}$ de seconde, ce qui correspond à la même vitesse de l'onde pulsatile que précédemment.

c) *Conclusions*

Malgré la grande différence de pression que nous avons réalisée dans ces deux cas (4^m de dénivellation), nous voyons que la vitesse de l'onde n'a pas sensiblement varié. Nous avons plus haut exposé les diverses théories suivant lesquelles cette vitesse offrait avec la Pression un rapport soit inverse (Marey, Landois, Weber), soit direct (loi du rapport inverse entre Pression et retard du pouls de François-Franck). Nous ne trouvons pas, dans nos expériences, de résultats qui puissent vérifier l'une ou l'autre de ces théories. Nous ne pouvons cependant pas assimiler

les phénomènes physiques que nous avons réalisés sur notre appareil aux phénomènes cliniques rapportés par MM. Mougeot et Laubry, ou aux faits physiologiques donnés par François-Franck. Ce dernier, en effet, expérimentait *in vivo* et, dans ce cas, la complexité des faits est considérable, ainsi que nous l'avons déjà plusieurs fois répété. Ce physiologiste produisait de l'hypo ou de l'hypertension par la section ou l'excitation de la moelle d'un animal. Or, dans ce cas, à ces variations de tension viennent s'ajouter certainement d'autres modifications (tonus) qui, régies elles aussi par l'influence médullaire, peuvent exercer des actions diverses qui s'ajoutent à l'action de la Pression, spécialement pour modifier l'état fonctionnel de la paroi artérielle.

Nous dirons donc simplement que, théoriquement, dans une circulation artificielle, des écarts relativement grands de Pression initiale n'entraînent que des modifications pratiquement insignifiantes de la vitesse de l'onde pulsatile.

Telles sont les conclusions que nous ont fournies nos expériences de circulations artificielles. Si nous voulons ici les résumer, nous voyons que, dans notre circulation, un seul élément a exercé une influence notable sur la vitesse de l'onde pulsatile, c'est la PAROI DU TUBE EMPLOYÉ. Nous avons vu que la vitesse variait inversement avec le coefficient d'élasticité de cette paroi ; l'onde pulsatile atteignait 50^m à la seconde en vitesse dans un tube rigide, et cette vitesse tombait à 12^m50 à la seconde dans un tube élastique,

identique au premier en longueur et en calibre. Ces résultats ne sont pas particuliers à nos expériences, nous l'avons déjà dit. Tous les auteurs qui nous ont précédés et qui ont étudié la question à ce point de vue, sont arrivés à des conclusions identiques aux nôtres. Une fois de plus, nous avons pu vérifier cette loi de variation de la vitesse de l'onde avec le coefficient d'élasticité de la paroi. C'était là le but que nous nous étions proposé.

Deux autres éléments, DENSITÉ du liquide circulant et DÉBITS PÉRIPHÉRIQUES, ont été étudiés par nous avec soin, car nous avons été surpris, dans la lecture de nos premiers tracés, par la constance de la valeur du retard, malgré les variations de densité et de débits. Nous savions en effet, par les théories que nous avons exposées plus haut, que la vitesse devait varier inversement par rapport à ces éléments. Nous avons recommencé un grand nombre de fois nos expériences à ce sujet, toujours en nous attachant à ne faire varier que l'élément mis en observation. Pour la densité, il nous a paru que nous ne devions pas nous éloigner des liquides dont le poids spécifique était au-dessus de 1.100, car c'était alors trop s'écarter de la vérité physiologique. Nous avons donc vu que le retard enregistré ne variait pas, suivant que l'on employait l'eau ou la solution salée de densité 1.100. Nous étions alors obligés d'admettre que, physiologiquement parlant, les variations de densité n'exerçaient qu'une influence secondaire dans notre circulation sur la vitesse de l'onde ; à plus forte raison, dans la circulation humaine, où l'écart n'est

jamais aussi grand, ainsi que nous l'avons indiqué, entre les poids spécifiques du sang circulant.

En ce qui concerne les débits périphériques, nous nous sommes immédiatement demandés si la réduction de débit que nous produisions n'était pas trop faible. En effet, nous enregistrons nos tracés en réduisant progressivement le débit de 250 centimètres cubes par 10 pulsations à 225-200-150, enfin 25 centimètres cubes dans le même temps. Le retard observé dans tous ces cas était toujours le même (1). Il semble donc qu'en clinique, où la réduction de débit, du fait principalement de la vaso-constriction, n'est jamais aussi considérable, l'influence des débits et résistances périphériques ne passe qu'au second plan dans les variations de vitesse de l'onde pulsatile.

L'étude du dernier élément, la **PRESSION**, était plus complexe. Nous avons vu en effet qu'en résumé il existait deux théories à ce sujet. Nous n'avons pu observer de variations du retard, quelles que fussent les conditions très exagérées dans lesquelles nous nous plaçons (4^m de dénivellation).

Mais rappelons que, sur ce point en particulier (ce sont là les idées de MM. Mougeot et Laubry), il existe un profond écart entre l'expérimentation telle que nous l'avons réalisée et les phénomènes vitaux, beaucoup plus complexes et dans lesquels entrent en jeu des éléments que nous ne pouvions pas introduire dans notre circulation artificielle.

(1) Nous n'avons dans notre ouvrage donné que les tracés correspondant aux extrêmes limites de débit : 250 cm³ et 25 cm³,

L'idée générale qui semble se dégager de nos recherches, c'est qu'il est nécessaire d'interpréter et d'adapter aux conditions physiologiques les lois trop physiques jusque-là admises. Nous ne nions pas qu'au delà des limites que nous avons choisies, densité, débits et pression puissent modifier la vitesse de l'onde pulsatile. Mais nous croyons pouvoir affirmer que, dans leurs variations physiologiques ou pathologiques compatibles avec la vie, ces facteurs secondaires sont sans influence pratique. Seules semblent intervenir en fait les modifications de la paroi artérielle, ces modifications, au point de vue fonctionnel, venant s'ajouter à celles que l'on provoque chez l'animal lors des variations de débits ou de Pression, et contribuant alors à en exagérer les résultats (modifications du tonus de la paroi artérielle par section ou excitation de la moelle).

CHAPITRE III

Applications cliniques des variations de Vitesse de l'onde pulsatile

Nous avons jusqu'ici écarté de notre travail la plus grande partie des faits cliniques qui offraient un rapport avec lui. Sans vouloir faire dans ce chapitre une étude approfondie de la vitesse de propagation de l'ondée sanguine en clinique, étude du reste déjà faite et mise au point par MM. Mougeot-Laubry et Giroux, nous voulons cependant examiner rapidement quelques cas où l'on peut effectivement démontrer les variations de cette vitesse sous l'influence des divers états de la paroi artérielle. Nous envisagerons donc successivement ce qui se passe suivant que l'on étudie :

1° LE TONUS ARTÉRIEL,

2° L'ÉTAT ANATOMIQUE DE LA PAROI,

et sur ce dernier point, nous fournirons une observation clinique qui se rapproche des cas publiés par M. Mougeot.

I. — Influence du tonus sur la vitesse de l'onde

On sait que le tonus, cet état d'équilibre artériel, est régi par les nerfs vaso-moteurs, qui provoquent soit un *hypertonus* (mécanisme de vaso-constriction), soit au contraire un *hypotonus* (mécanisme de vasodilatation). On sait également que ces manifestations toniques sont multiples et se produisent à tous instants, sous des influences soit externes (froid, chaleur, excitations expérimentales de la paroi artérielle), soit internes (mécanisme de régulation par les centres vaso-moteurs, sécrétions des glandes endocrines). A chaque stade de ces manifestations toniques doit correspondre une certaine variation de la vitesse de l'onde pulsatile. Il est évidemment difficile de l'apprécier *in vivo*, mais on peut admettre logiquement que, dans l'hypertonus, l'artère se rapproche, au point de vue comparatif, d'un tube peu élastique, alors que l'on doit constater les phénomènes inverses dans l'hypotonus. D'après ce que nous savons, la vitesse de l'onde pulsatile doit être plus considérable dans le premier cas et doit, au contraire, diminuer dans le deuxième cas. Nous ne pouvons ici produire des expériences au moyen de notre appareil, mais comme confirmation de ces faits, nous rappellerons ici les EXPÉRIENCES DE LOMMEL :

1° Immersion de l'avant-bras dans un bain froid à 2°, réalisant le mécanisme de *vaso-constriction*.

On constate alors une *diminution* du retard du pouls radial sur le pouls carotidien, donc PLUS GRANDE VITESSE de l'onde pulsatile.

2° Immersion de l'avant-bras dans un bain chaud à 14°, produisant le mécanisme de *vaso-dilatation*.

On constate alors une *augmentation* de retard du pouls radial, donc PLUS PETITE VITESSE de l'onde pulsatile.

3° Immersion de l'avant-bras dans un bain carbo-gazeux à 10°.

Pas de changements dans le retard du pouls radial. L'auteur conclue en disant que la vaso-constriction résultant du froid est combattue par la vaso-dilatation provenant de la nature du bain carbo-gazeux.

Nous voyons donc que l'influence périphérique due aux modifications du tonus artériel, agit réellement sur la vitesse de l'onde pulsatile et que nous pouvons schématiser ainsi ces résultats :

HYPERTONUS = *Paroi moins élastique* = VITESSE PLUS PETITE.

HYPOTONUS = *Paroi plus élastique* = VITESSE PLUS GRANDE.

Il faut ajouter que, à ces variations toniques, vient s'adjoindre sur le vivant l'influence secondaire de la tension artérielle qui, on le sait, est modifiée elle-même par ces variations du tonus. En effet, dans les expériences de Lommel, la mesure de la tension faite lors de la première expérience a donné une élévation correspondante à la vaso-constriction et égale à 5 millimètres de mercure. Mais nous ne croyons cependant pas que cette faible élévation de Pression puisse être mise en comparaison avec l'hypertonus correspondant. Là encore, l'influence de la paroi artérielle

est au premier plan, les autres éléments étant alors secondaires.

II. — Rôle de l'état anatomique de la paroi artérielle

On sait (Marey, François-Franck) que la présence d'un anévrysme sur un segment artériel contribue à diminuer la vitesse de l'onde pulsatile en augmentant le retard enregistré. Marey, en particulier, l'a démontré sur son « *Schéma de la circulation* ». Il disposait un tube de caoutchouc, muni d'une dilatation ampullaire figurant la poche anévrysmale et constatait que le retard enregistré après avoir mis en circulation un liquide dans ce tube, est fortement diminué quand on supprime la poche ou quand, tout simplement, on la comprime. De même, François Franck a étudié le retard produit par l'anévrysme et a établi que ce retard était proportionnel au volume de l'ectasie et à l'extensibilité de ses parois.

Mais, à côté de ces artérites que MM. Mougeot et Laubry nomment « *retardatrices* », il en existe d'autres qui sont, au contraire, « *accéléatrices* ». Ces dernières sont réalisées par ce que l'on décrit par exemple sous le nom d'*Aortite thoraco-abdominale*, affection dans laquelle l'aorte thoraco-abdominale est atteinte de sclérose et est, par suite, dépourvue en partie de son élasticité normale ; les autres artères du système aortico-radial sont alors indemnes ou du moins ont conservé la plus grande partie de leur élasticité. Or, il existe un moyen de contrôle de la

vitesse comparative de l'onde pulsatile dans l'artère malade et dans l'artère demeurée saine. C'est ce que l'on caractérise par la recherche de l'ASYNCHRONISME RADIO-FÉMORAL. Avant de définir ce mot, nous rappellerons brièvement ce qui se passe à l'état normal.

Si l'on palpe simultanément la radiale, au niveau de la gouttière du pouls; et la fémorale, à la partie supérieure du triangle de Scarpa, on constate que les battements des deux artères paraissent synchrones. On pourrait objecter que l'on emploie là une méthode sujette au coefficient individuel et par suite sujette à erreur. Mais si l'on enregistre la pulsation des deux vaisseaux au même niveau que précédemment, on constate que les pieds des deux pulsations sont situés sur la même ligne verticale, par suite qu'elles sont bien synchrones. Ce phénomène se produit malgré la différence de longueur des deux systèmes aortico-fémoral et aortico-radial, le dernier étant plus court que le premier. On avait déjà affirmé du reste que le système aortico-fémoral conduit normalement plus rapidement l'onde pulsatile que le système aortico-radial. Ce fait est ce que l'on nomme le SYNCHRONISME RADIO-FÉMORAL.

Dans le cas, maintenant, où l'aorte abdominale est atteinte de sclérose, si l'on enregistre aux mêmes points les pulsations de la radiale et de la fémorale, on constate cette fois qu'il y a précession de la pulsation fémorale sur la pulsation radiale. D'où ASYNCHRONISME RADIO-FÉMORAL (1). On l'explique par le

(1) MOUGEOT. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris (1918).
Journal de Médecine et de Pathologie générale (1918).
Société de Biologie (1920).

fait que l'artère, devenue scléreuse, se rapproche du type rigide et que, par suite, la vitesse de l'onde pulsatile y est plus considérable.

MM. Mougeot, Laubry, Giroux donnent dans leur étude l'observation d'un sujet atteint d'aortite spécifique avec avance du pouls fémoral sur le pouls radial, cette précession étant de 0 seconde 024. Nous avons trouvé, dans le service du Professeur Bard, à l'Hôtel-Dieu, une observation que celui-ci a bien voulu nous communiquer et dans laquelle le tracé Radio-fémoral démontre également l'existence d'un Asynchronisme Radio-fémoral.

OBSERVATION

D... S..., teinturier, âgé de 50 ans, entre le 20 septembre 1924 à la salle Saint-Augustin, service du Professeur Bard.

Il se plaint de *troubles gastriques* et de *crises dyspnéiques nocturnes*.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Le sujet déclare ne jamais avoir fait de maladies graves. Il accuse seulement un point de côté thoracique, de siège variable qu'il attribue à l'exercice de son métier. Il nie toute affection vénérienne, avoue un assez gros éthylisme. Il a perdu sa femme à la suite d'une fausse-couche qu'il dit provoquée. Il s'est remarié. Sa seconde femme n'a eu ni fausse-couche, ni grossesse.

Les crises de dyspnée dont le malade se plaint remontent à 9 mois environ (décembre 1923). Elles débutent brusquement, se caractérisant par un gros essoufflement nocturne l'obligeant à se lever, s'accompagnant parfois d'expectoration abondante, légèrement mousseuse et survenant au milieu de la crise et non à son déclin. Elles se reproduisent irrégulièrement mais assez fréquemment et le malade a gardé depuis leur première apparition une dyspnée d'effort assez marquée.

A côté de cette première histoire, le malade raconte d'autres malaises qu'il qualifie comme « digestifs », se caractérisant par des douleurs vives, à type colique, siégeant dans tout l'abdomen sans point d'élection bien défini, survenant à des horaires très variables et s'accompagnant parfois de vomissements aqueux ou même alimentaires. Le malade n'a constaté ni hématemèse ni mœlena (du reste le Weber dans les selles pratiqué à la Clinique est resté négatif).

L'examen de l'abdomen est négatif. Celui du système nerveux ne révèle rien.

Au point de vue cardio-vasculaire, on constate :

AU CŒUR : Pointe dans le VI^{me} espace avec choc localisé sans dôme vrai. Souffle systolique propagé faiblement sous la clavicule gauche et un peu sous la clavicule droite, avec maximum en pleine région précordiale. Le deuxième bruit est légèrement clangoreux avec peut-être petit souffle diastolique.

A LA PÉRIPHÉRIE : Tension = 170/70 au Gallavardin.

Pouls bondissant, double souffle crural de Durozier, danse des artères.

En somme, *signes périphériques d'I. A.*

Les urines contiennent un peu d'albumine. La température est normale.

Le chimisme gastrique donne une formule d'hypochlorhydrie.

La radioscopie montre un *gros cœur*, un *pédicule allongé et élargi*, un estomac ptosé sans lésions appréciables.

Enfin, *la réaction de B.-Wassemann est nettement positive.*

Le diagnostic posé est :

SPÉCIFICITÉ

R. A. et I. A.

HYPOSYSTOLIE

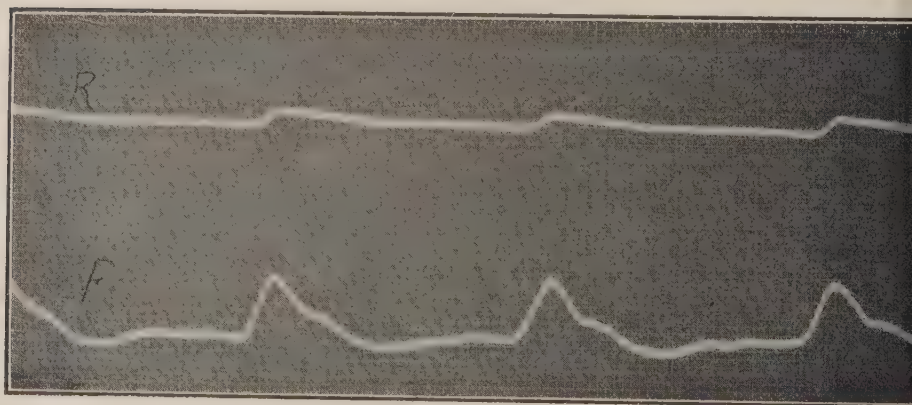
Le malade revient dans le service le 26 octobre 1925 avec des signes pulmonaires (toux, dyspnée). Récemment, chez lui, il a été atteint de pleurésie bilatérale et a été ponctionné.

Dans le service, on trouve les mêmes symptômes cardio-vasculaires que dans le précédent séjour. Mais la tension n'est

plus que de 110/45 au Gallavardin. Il n'y a pas d'albuminurie. Le foie est gros et dur.

La radioscopie montre, à part les signes pleurétiques bilatéraux, *un très gros cœur avec gros élargissement du pédicule.*

Le malade présente toujours des douleurs abdominales accompagnées cette fois de diarrhée. On pense alors à la possibilité d'une aortite spécifique et on pratique la mesure de la vitesse de l'onde pulsatile au niveau de la radiale et de la fémorale.



Sur ce tracé, pris comme les précédents, à l'aide de l'électrocardiographe, on voit que les pulsations inférieures (correspondant à la fémorale) ont une précession de $3/50$ de seconde sur les pulsations supérieures (correspondant à la radiale). On en déduit qu'il existe un **ASYNCHRONISME RADIO-FÉMORAL**, preuve d'une **AORTITE THORACO-ABDOMINALE**.

Nous voyons donc qu'il y a là une confirmation des faits que nous avons exposés plus haut sur le rôle de la paroi artérielle. Cette vérification de l'asynchronisme radio-fémoral ne peut qu'appuyer les

idées de M. Mougeot à ce sujet et, comme lui, nous concluerons en disant que la méthode qui consiste à mesurer la vitesse de l'onde pulsatile chez un sujet que l'on soupçonne atteint d'aortite ne peut que rendre plus ferme le diagnostic en se superposant à l'examen clinique.

Encore ici, nous pouvons dire que c'est toujours la paroi artérielle qui exerce le principal rôle dans les variations de la vitesse de l'onde, les autres éléments que nous avons étudiés passant au second plan.

La mesure de cette vitesse au point de vue physiologique ou clinique prend donc un caractère d'importance véritable, puisqu'aussi bien par cette méthode on peut apprécier l'état anatomique ou fonctionnel de la paroi artérielle et porter par suite un Diagnostic ferme, qui se justifie pleinement par les autres examens que l'on peut pratiquer à ce sujet.

CONCLUSIONS

I. — La méthode des circulations artificielles permet d'étudier avec précision les conditions physiologiques de la Circulation du sang. Elle permet en outre de schématiser les expériences en modifiant isolément les différents facteurs dont on veut étudier les mécanismes de variations.

II. — Chaque expérimentateur a réalisé un ou plusieurs appareils conformes à un but qu'il poursuivait. Nous apportons ici deux nouveaux appareils, l'un schématique, l'autre plus perfectionné, tous les deux imaginés par le Docteur J. Barbier et modifiés par nous avec son concours.

III. — Dans nos expériences, nous nous sommes servis du dernier de ces appareils et nous nous sommes bornés à l'ETUDE DE LA VITESSE DE L'ONDE PULSATILE. Nous avons successivement réalisé des expériences permettant d'étudier :

- a) *Le rôle de la Paroi ;*
- b) *Le rôle de la Densité du liquide ;*
- c) *Le rôle des Résistances périphériques ;*
- d) *Le rôle de la Pression initiale.*

dans les modifications de la vitesse de l'onde pulsatile.

IV. — Ces expériences tendent à prouver que, parmi les différentes causes de variations, SEULE L'INTERVENTION DE LA PAROI permet de réaliser des modifications appréciables sur la vitesse de l'onde pulsatile.

V. — Les autres éléments (densité, résistances périphériques, pression initiale) dans les limites physiologiques où nous les avons faits varier, NE SEMBLANT ACTUELLEMENT QU'INTERVENIR TRÈS PEU DANS LES MODIFICATIONS DE CETTE VITESSE.

VI. — Au point de vue clinique, il paraît être établi que l'étude de la vitesse de l'onde pulsatile (en particulier dans les aortites thoraco-abdominales) donne de précieux renseignements sur l'état anatomique, et par suite fonctionnel, de la paroi artérielle.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Décembre 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARSONVAL (d'), CHAUVEAU, MAREY. — Traité de Physique biologique.
- BARD. — De l'appréciation des résistances périphériques par l'auscultation des souffles artériels (*Archives des Maladies du cœur*, 1915).
- BARBIER (J.). — La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire (*Thèse Lyon*, 1921).
- Mesure de la tension artérielle en clinique (*La Clinique, organe du praticien*, février 1923).
- Un nouveau signe du pouls anacrote, le retard provoqué du pouls radial (*Journal de Médecine de Lyon*, 1924).
- BOUASSE. — Traité de Physique. Jets, Tubes et Canaux.
- BOURCERET. — Circulations locales.
- BRISSON. — Traité de Physique.
- CANIS. — La méthode auscultatoire et l'oscillométrie combinées dans l'étude des déséquilibres vaso-moteurs unilatéraux (*Thèse Lyon*, 1924).
- FRÉDÉRICK. — Traité de manipulations de Physiologie.
- GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte.
- La Tension artérielle en Clinique.
- Signification de l'anacrotisme (*Lyon Médical*, 1907).
- GALLAVARDIN et BARBIER. — Le trou auscultatoire et ses conditions de production (*Lyon Médical*, juillet 1921).
- GLEY. — Traité de Physiologie.
- HUVAULT. — Traité du pouls.
- HÉDON. — Précis de Physiologie.

LAMURE. — Causes de pulsation des artères.

LANDOIS. — Traité de Physiologie.

LAUBRY, MOUGEOT, GIROUX. — De la vitesse de propagation de l'onde pulsatile (*Archives des maladies du cœur*, février-mars 1921).

MAREY. — Traité de la physiologie de la circulation.

— Circulation du sang à l'état physiologique dans les artères.

— Traité de physiologie expérimentale.

— La méthode graphique dans les sciences expérimentales.

MOLLET. — Traité d'hydraulique physique.

MORAT et DOYON. — Traité de Physiologie.

OZANAM. — Circulation et pouls.

POINCARÉ (H.). — Traité de l'élasticité.

POLICARD. — Précis d'histologie.

SANDERSON, FOSTER, BRUNTON. — Traité de Physiologie (traduction Moquin-Tandon).

SPEHL. — Répartition du sang dans l'économie.

VACQUEZ. — Traité des maladies du cœur.

VOLKMANN. — Die Hämodynamick.

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
--------------------	---

Première Partie

Chapitre Premier. — Le passé des circulations artificielles.....	11
1) Appareil des frères Weber.....	13
2) Appareil de Frédérik.....	14
3) Appareil de Frédérik et Nuel.....	15
4) Appareil de Gad.....	15
5) Appareil de Landois.....	16
6) Appareil de Sanderson.....	17
7) Appareil de Marey.....	18
8) » » (Schéma de la circulation).....	18

Chapitre II.— Du cœur artificiel que nous présentons	21
a) Le cœur.....	22
b) La circulation périphérique.....	26
c) La motricité.....	26

Deuxième Partie

Etude de la vitesse de l'onde pulsatile	29
Chapitre Premier — Etude théorique de la vitesse de propagation.....	29
I.— Qu'entend-on par vitesse de l'onde pulsatile ?	30
II.— Historique	32
III.— Théories sur les conditions qui font varier la vitesse de l'onde pulsatile	34
a) Rôle de la Pression artérielle.....	35
b) Rôle de la Densité du liquide.....	36
c) Rôle des débits et résistances périphériques	37
d) Rôle de la paroi du tube ou du vaisseau... ..	39
e) Résumé	41

Chapitre II. — Expériences de circulations artificielles	43
I. Rôle de la paroi.....	47
a) Dispositif.....	47
Schema I.....	47
b) Expériences	48
Tracé n° 1.....	49
Tracé n° 2.....	50
Tracé n° 3.....	51
c) Conclusions	51
II. — Rôle des débits et résistances périphériques..	53
a) Dispositif	53
Schéma II.....	53
b) Expériences.....	55
Tracé n° 4	55
Tracé n° 5.....	56
c) Conclusions	56
III. — Rôle de la Densité du liquide	58
a) Dispositif	58
Schéma III.....	58
b) Expériences.....	59
Tracé n° 6	59
Tracé n° 7	61
c) Conclusions	61
IV. — Rôle de la Pression.....	63
a) Dispositif.....	63
Schéma IV.....	64
b) Expériences	64
Tracé n° 8.....	65
Tracé n° 9	66
c) Conclusions	66
Chapitre III. — Applications cliniques des variations de vitesse de l'onde pulsatile	71
I. — Influence du tonus.....	72
II. — Rôle de l'état anatomique de la paroi artérielle	74
Observation	76
Tracé n° 10.....	78
Conclusions.....	81
Bibliographie	83

